

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 18

ÉTUDE DU SYNDROME DE PARINAUD COMPLET DE TYPE ASSOCIÉ

Travail du Service de Clinique Ophtalmologique
de Monsieur le Professeur Aubaret

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Février 1940

PAR

Albert G. OURGAUD

Né le 6 Avril 1916, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. les Professeurs :

AUBARET, *Président*

ROGER

MOIROUD

JAYLE

Assesseurs

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19

1940

**ÉTUDE DU SYNDROME DE PARINAUD
COMPLET DE TYPE ASSOCIÉ**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTUDE DU SYNDROME DE PARINAUD COMPLET DE TYPE ASSOCIÉ

Travail du Service de Clinique Ophtalmologique
de Monsieur le Professeur Aubaret

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Février 1940

PAR

Albert G. OURGAUD

Né le 6 Avril 1916, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. les Professeurs :

AUBARET, *Président*

ROGER

MOIROUD

JAYLE

Assesseurs

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19°, Cours du Vieux-Port, 19°

—
1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOTTESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{me} GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE
-------------------------------	----------

Agrégés en exercice

MM. JAYLE, MOIROUD, CARCASSONNE, BERTHIER, POINSO, DUBOULOZ
SAUTET, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA, SALMON, ARNOUX
DELPHAUT, PAILLAS, IMBERT, AUDIER, CHOSSON, DOR, RECORDIER

Agrégés libres

MM. PIERI, QUINTARET

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	QUINTARET
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



CE MODESTE TRAVAIL EST DÉDIÉ

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR GUSTAVE OURGAUD

ET

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBARET

Qui nous a enseigné, pendant les deux années d'internat que nous avons passées dans son beau service, le Métier Quotidien de l'Ophthalmologiste, qui a été un des Maîtres de notre Père et qui nous a toujours témoigné une extrême bienveillance. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse. Nous regrettons de n'avoir encore pu recevoir directement son enseignement clinique. Pussions-nous être bientôt son interne attentif.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOIROUD

Qui a été l'Ami de notre Père. Qu'il soit assuré de notre profonde et affectueuse reconnaissance pour les sentiments qu'il nous a toujours témoignés et l'enseignement qu'il nous a donné quand nous étions son externe.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G.-E. JAYLE

Qui a bien voulu nous guider dans nos modestes travaux et particulièrement dans celui-ci dont il nous a donné le titre et à la rédaction duquel il nous a aidé. Nous tenons à le remercier particulièrement pour son enseignement si précieux et pour les sentiments et la confiance qu'il nous a témoignés dans de nombreuses circonstances. Qu'il soit assuré de notre entier dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE 1935

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDIBERT

EXTERNAT 1936-1937

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOIROUD

MONSIEUR LE DOCTEUR DE VERNEJOUL

MONSIEUR LE DOCTEUR COTTALORDA

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBARET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR OLMER

*Son enseignement clinique constitue
la base de nos connaissances médicales.*

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN OLMER

INTERNAT 1938-1939

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBARET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JAYLE

A MES MAITRES DU LABORATOIRE DE CHIMIE BIOLOGIQUE DE LA FACULTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ROCHE

Que nous tenons à remercier particulièrement pour son accueil et pour son enseignement. Nous regrettons que les événements aient interrompu les travaux que nous avons commencés dans l'atmosphère si sympathique de son laboratoire.

MONSIEUR LE DOCTEUR Y. DERRIEN

Qui, avec Monsieur le Professeur Agrégé Jayle, nous guidait dans ces travaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR C. DUMAZERT

Qui nous a initié aux techniques de la Chimie Biologique.

AUX AMIS DE MON PERE

LES PROFESSEURS PAYAN ET FABREGUE

ET LE DOCTEUR SENEZ

In Memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOIROUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATTEI

MONSIEUR LE PROFESSEUR BREMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR PLANCHE

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND

MONSIEUR LE DOCTEUR SEDAN

MONSIEUR LE DOCTEUR GAILHARD

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGY

MONSIEUR LE DOCTEUR ZWIRN

MONSIEUR LE DOCTEUR RANQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR SIMON

MONSIEUR LE DOCTEUR ASTIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DE SABOULIN

MONSIEUR LE DOCTEUR MASTIER

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX

MONSIEUR LE DOCTEUR MORENON

MONSIEUR CROUZET, Président du Grand Conseil de
la Mutualité.

*Et à tous ceux que je ne peux citer,
mais dont le nom reste pour moi asso-
cié à son souvenir.*

A CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ AUX CONCOURS

MONSIEUR LE DOCTEUR POUCEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FIGARELLA

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. VOIRIN

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GUIDONI

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBANEL

Internes ou anciens internes des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS P. GUILLOT ET G. FARNARIER

*Qui m'ont aidé dans mes débuts en
ophtalmologie.*

A MES AMIS JEAN GUIRAL ET JEAN GRISOLI

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

*Et particulièrement à mes camarades
de Lunel, Montpellier et Saint-Just.*

*Puissions-nous nous retrouver bien-
tôt dans la Paix.*

INTRODUCTION

Il est généralement admis dans la littérature française et, pour autant que nous ayons pu en juger, dans la littérature étrangère, que le syndrome de Parinaud est caractérisé par une atteinte des mouvements de la verticalité à laquelle se conjugue souvent une paralysie de la convergence. Cette atteinte est « solitaire » en ce sens que les mouvements horizontaux et rotatoires sont intacts. Elle peut frapper la motilité volontaire seule et la paralysie est dite « dissociée volontaire », ou atteindre également la motilité réflexe et la paralysie est dite « complète ».

Nous avons eu l'occasion, dans le service de Clinique Ophtalmologique de notre Maître M. le Professeur AUBARET, d'examiner un certain nombre de malades hospitalisés dans le service de Clinique Neurologique de M. le Professeur ROGER, qui présentaient des paralysies des mouvements conjugués dans le plan vertical, associés à des troubles nets de la motilité conjuguée horizontale et de la statique oculaire. Sur les conseils de notre Maître M. le Professeur Agrégé G.-E. JAYLE, que nous tenons à remercier une fois encore ici, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant d'étudier en détail les motilités oculaires volontaires et réflexes de ces malades et de décrire ces diverses manifestations sous le nom de « Syndrome de Parinaud complet associé ». Ces formes mal connues n'ont, en effet, donné lieu à aucune étude sérieuse comprenant l'examen de la motilité volontaire et des diverses motilités automatico-réflexes vestibulaires, et, si quelques observations en ont été publiées, ce ne fut qu'à titre épisodique.

Cette étude, basée sur sept observations, sera essentiellement une étude séméiologique de ce syndrome dont nous exposerons successivement les caractéristiques cliniques et les caractéristiques

vestibulaires expérimentales. L'interprétation physio-pathologique des signes présentés par nos malades nous paraît, pour le moment, difficile à donner, tout au moins dans ses détails. Mais bien que d'autres observations anatomo-cliniques soient nécessaires pour dégager le mécanisme de ces troubles, certaines conclusions peuvent être tirées des observations que nous rapportons.

Nous avons, d'autre part, pensé qu'il pouvait être utile, pour des travaux ultérieurs, de réunir une bibliographie assez complète sur le syndrome de Parinaud, même classique, et sur la physiologie des mouvements oculaires dans le plan vertical. C'est cette bibliographie que nous présentons à la fin de ce travail.

HISTORIQUE

C'est PARINAUD, le premier, qui comprit l'importance clinique et physio-pathologique du syndrome qui porte à juste titre son nom, quoiqu'un certain nombre d'observations analogues en aient été publiées avant son mémoire de 1883 par d'autres auteurs, mais sans que ceux-ci leur aient donné toute leur signification. La première observation est de HENOCH (77) en 1864, qui décrit comme lésion causale un tubercule localisé de la région de tubercules quadrijumeaux postérieures, puis vinrent celles de WERNICKE (169), PRIESTLY SMITH, NIEDEN, GOWERS, LANG et FITZGERALD, échelonnées jusqu'en 1882. En 1883, en rapportant deux observations nouvelles, PARINAUD définit clairement la notion de paralysie de fonction des mouvements associés des globes oculaires et émit sur son mécanisme physiologique une hypothèse générale qui a encore de nombreux défenseurs. Il associa en effet les mouvements conjugués verticaux et horizontaux et les mouvements associés de convergence et de divergence et pensa que ces mouvements devaient être commandés par des centres situés entre les noyaux des nerfs oculo-moteurs et les centres supérieurs, ou centres supra-nucléaires. Il plaça ces centres dans la protubérance, puis, après une discussion avec SAUVINAU, il situa celui qui préside aux mouvements de la verticalité dans la région de la calotte pédonculaire.

Les observations publiées furent ensuite nombreuses ; elles ont permis de confirmer les conclusions de PARINAUD et de donner de nouveaux documents anatomo-pathologiques sur la valeur localisatrice de ce syndrome. Quelques-unes, cependant, ont apporté des éléments nouveaux, comme celles de RAYMOND et CESTAN (1901), de KORNILOW (1903), de PARKINSON (1905), de ROENSGEN (1906), qui montrent la coexistence possible de troubles du regard latéral volontaire.

En 1905 parut le volumineux article de SPILLER qui reprenait au point de vue anatomo-pathologique tous les cas décrits. En 1906, une nouvelle revue générale de STEINERT et BIELSCHOWSKY

et l'article de CANTONNET et TAGUET (42), sur la dissociation des activités réflexe et volontaire au point de vue de la motilité oculaire.

En 1908 parut la thèse de COUTELA (47) qui reprenait le problème des centres supra- nucléaires et concluait à leur inexistence possible en temps que centres autonomes, de simples faisceaux d'association entre les noyaux oculo-moteurs suffisant à remplir le rôle attribué à ces centres. En 1908, une nouvelle observation fut rapportée par ROENSGEN de troubles de la motilité horizontale au cours du syndrome de PARINAUD. Dans l'*Encyclopédie Française d'Ophthalmologie* ce fut SAUVINEAU qui fit le point de la question à cette époque (145).

En 1922, apparut une étiologie nouvelle, mise en évidence pour la première fois par BOLLACK : l'encéphalite épidémique. Dès cette époque, l'examen de la motilité réflexe vestibulaire prit une importance croissante, sans apporter cependant de résultats ni très précis, ni très nombreux étant donné que les épreuves pratiquées étaient surtout les épreuves caloriques et galvaniques ou l'épreuve rotatoire simple en position assise, et que les réactions étaient notées surtout d'un point de vue quantitatif en fonction de leur absence ou de leur existence. C'est surtout aux efforts de BARRÉ que nous devons le perfectionnement progressif de ce mode d'examen et la finesse de plus en plus grande des interprétations.

C'est ainsi qu'il publia, en 1925, avec JOB et METZGER (23), une très belle observation qui, comme nous le verrons plus loin, peut être rapprochée de celle que nous apportons.

En 1926, parut la thèse de DEREUX (51) qui reprenait, d'un point de vue anatomo-clinique, la plupart des observations. Il concluait à une localisation des lésions dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs et de la commissure blanche postérieure, sans que ces lésions intéressent des centres supra-nucléaires individualisés, ce qui revient à conclure au point de vue physio-pathologique à l'inutilité de ces centres.

Dans sa thèse, BLUM (28) (1929) et TEULIÈRES et BEAUVIEUX (160) dans leur rapport à la Société d'Oto-Neuro-Ophthalmologie (1931) ont repris la question des complications oculo-motrices tardives de l'encéphalite épidémique et citent plusieurs observations de syndrome de PARINAUD de cette étiologie. En 1931, parut également l'article fondamental de ALAJOUANINE et THUREL (7) sur les para-

lysies de fonction et la dissociation des activités oculaires réflexe et volontaire, auquel a fait suite, en 1937, la thèse très importante de PIERRE MORAX (109). Cependant, un certain nombre d'observations isolées d'étiologie diverses étaient publiées pendant ces dernières années dont certaines sont du plus grand intérêt et se rapprochent, par certains caractères, de celles que nous présentons.

A l'étranger, d'autre part, de nombreux travaux BARKER (19), BIELSCHOWSKY (25), DUANE-ALEXANDER (56), MARBURG (106), MUSKENS (111) ont été publiés sur cette question pendant ces dernières années, certains auteurs revenant à l'ancienne théorie des centres supra-nucléaires. Il faut encore citer les belles publications de SPIEGEL et de ses élèves dont SCALA (152 et 153). Les données expérimentales de ces auteurs coïncident avec certains de nos résultats cliniques d'interprétation difficile.

De nombreuses publications des cliniques ophtalmologiques et neurologiques de la Faculté de Marseille ont, depuis, été consacrées aux paralysies de fonction et aux manifestations vestibulaires qui les accompagnent, apportant des notions nouvelles que nous nous sommes efforcé ici de grouper à propos du syndrome de PARINAUD.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Nos constatations portent sur les sept observations suivantes à propos desquelles nous étudierons successivement les troubles moteurs volontaires, le nystagmus spontané et révélé, le strabisme du regard de face et les déviations verticales dans le regard latéral, enfin les troubles palpébraux et pupillaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Be... Elie, 16 ans (G.-E. JAYLE, ALLIEZ et J. PAILLAS. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1935, p. 603, n° 8).

Hospitalisé en 1923 dans le service de Clinique Neurologique de M. le Professeur ROGER pour encéphalite épidémique, à forme d'hémichorée de Sydenham, ayant évolué vers un parkinsonisme typique.

Le malade a présenté, avant son entrée à l'hôpital, des mouvements de type choréique localisés à la moitié gauche du corps, avec température élevée, montant jusqu'à 40°, avec somnolence diurne nette et diplopie passagère. Cet épisode aurait duré une huitaine de jours. Actuellement, le malade présente toujours une somnolence diurne, mais les mouvements choréiques ne sont plus que nocturnes et ont une tendance à devenir bilatéraux.

Antécédents. — Rien à signaler.

Examen. — Ptosis marqué à gauche. Nystagmus spontané. Pas de diplopie. Somnolence avec difficulté de parole pendant le jour. Excitation et loquacité nocturne. Motricité et sensibilité normales. Réflexes antibrachiaux et rotuliens plus vifs à gauche qu'à droite. Pas de signe de Babinski. Quelques secousses myocloniques au niveau de l'épaule gauche.

Revu en 1930 : présente un parkinson post-encéphalitique typique.

En 1934, entre de nouveau à l'hôpital. L'examen général montre : Facies figé, inexpressif, salivation abondante (signe de l'oreiller). Pas de troubles de la déglutition. Amaigrissement de trois kilogs, depuis quelque temps. Dysarthrie. Palilalie. Tremblement lingual. Grimace plus difficile à droite.

Membres supérieurs. — Tremblement parkinsonien typique existant au repos, exagéré par les émotions. à prédominance distale. Force musculaire conservée. Pas de dysmétrie. Hyper-extension légère des métacarpiens et flexions des doigts avec légère ankylose de l'articulation du poignet. Adiado-cinésie. Réflexes bicipital, stylo radial et tricipital plus vifs à droite.

Membres inférieurs. — Force musculaire conservée. Sensibilité normale. Réflexe rotulien vif, surtout à droite, achilléen vif avec ébauche de clonus. Réflexes crémastériens et abdominaux vifs. Démarche typique : penché en avant, membres supérieurs fléchis avec tremblement marqué.

Examen ophtalmologique en 1934. — VODG = 1/10 (opacités cornéennes et cristalliniennes et atrophie optique partielle ODG).

Motilité oculaire :

— regard de face : strabisme divergent de 30° OD avec légère sursumvergence OD. Nystagmus battant vers la droite ODG.

— regard latéral : à droite : nystagmus droit très marqué ; à gauche : limitation légère avec nystagmus moins violent vers la gauche.

— regard vertical : excursion limitée à 25° en bas ; vers le haut, excursion normale.

Un nouvel examen pratiqué quelques jours plus tard montre un mouvement normal en bas. Il semble qu'il s'agisse de phénomènes de blocage passager.

OBSERVATION II. — Mor... Dolorès, 48 ans.

Hospitalisée dans le service de M. le Professeur ROGER, pour poliobulbite.

Début de la maladie actuelle, progressivement par céphalées surtout frontales depuis deux à trois ans. Depuis trois mois, apparition de vertiges marqués qui empêchent la malade de marcher sans appui. Les céphalées seraient devenues un peu moins violentes. La malade se plaint également de sensations brusques et passagères de faiblesse générale, de ne pouvoir continuer à tenir les objets.

Au point de vue oculaire, baisse marquée de l'acuité visuelle, d'après la malade, avec ptosis de la paupière gauche.

Crises de bourdonnements d'oreille bilatéraux apparaissant et disparaissant brusquement et sans raison apparente.

Depuis trois mois également, la malade a remarqué que sa voix était mal articulée, nasonnée, et son entourage s'est plaint de la comprendre difficilement. La déglutition serait normale.

Antécédents. — Pas d'antécédents pathologiques, deux enfants en bonne santé. Un mort à l'âge de 18 mois, sans doute de broncho-pneumonie.

Examen neurologique. — Face : pas de paralysie faciale, pas de troubles de la sensibilité. Paralysie nette de l'hémivoile droit. On observe des contractions fibrillaires au niveau de l'hémilangue droite. Pharynx très étroit. Disparition du réflexe nauséeux. Motilité linguale à peu près normale. Montre perçue à 15 cm. à gauche, 30 à droite.

Membres supérieurs. — Normaux.

Membres inférieurs. — Normaux.

Marche. — Démarche ébrieuse, en élargissant son polygone de sustentation. Entraînant vers la droite. Épreuve de Romberg : entraînement en arrière et vers la droite.

Examen ophtalmologique (Docteur FARNARIER). — FO normaux. PAR 40. Nystagmus dans les regards latéraux droit et gauche. Bonne convergence. Diplopie complexe. Pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, avec légère inégalité pupillaire.

TA : 14-6. On note au niveau de la base un souffle systolique. Surélévation de la sous-clavière droite et de la crosse aortique. LCR. Tension : 25-12 ; compression jugulaire : 34.

Examen oto-rhino-laryngologique (Docteur MASSON). — Hémiatropie linguale droite. Le voile paraît flasque mais se contracte bien. Larynx et pharynx normaux. Sang : B.W., Hecht, négatifs ; azotémie : 0,53.

Urines : normales.

LCR : 0,8 éléments. Albumine une division. B.W. négatif.

Nouvel examen ophtalmologique. — VODG = 0,7 à 0,8 + 1 ; FO normaux ; PAR = 30.

— *Motilité oculaire* : fente palpébrale légèrement rétrécie, OG ; les deux paupières empiétant un peu trop sur la cornée ; nystagmus fin battant au rythme de 90/100 à la minute, irrégulier, battant vers le bas.

— regard latéral droit : nystagmus plus ample, plus marqué et battant à droite.

— regard latéral gauche : même phénomène que dans le regard vers la droite, mais changement de sens du nystagmus qui bat en sens inverse.

— regard en haut : excursion limitée et nystagmus vertical supérieur asymétrique par prédominance OD encore plus marqué dans le regard en haut et à droite ; dans le regard en haut et à gauche, au contraire, les deux yeux battent de façon synchrone et avec la même amplitude.

— regard en bas : nystagmus vertical inférieur ODG avec nystagmus palpébral associé, convergence normale, qui fait cesser le nystagmus. Pas de syncinésies oculo-palpébrales.

OBSERVATION III. — Des... Delphine, 50 ans.

Malade hospitalisée dans le service de Clinique Neurologique de M. le Professeur ROGER pour hémiplegie sensitivo-motrice gauche récidivante.

Début des troubles hémiplegiques il y a un an, avec paralysie des III & VII droits. Depuis quinze jours environ, faiblesse plus marquée du côté gauche, avec chutes fréquentes, une dizaine de fois par jour. Se plaint de douleurs diffuses dans le membre supérieur gauche et de crampes dans les mollets.

Aurait eu, avant son entrée à l'hôpital, une épisode fébrile avec température montant jusqu'à 39° 3 avec somnolence.

Antécédents. — Typhoïde à 13 ans ; a eu sept enfants dont cinq en vie et deux fausses couches. Ethylisme ancien. Aurait eu un traumatisme vertébral il y a six ans.

Examen. — Pas de paralysie faciale gauche de type central. Hypoesthésie faciale gauche, bonne motilité linguale et vélo palatine.

Membres supérieurs. — Déficit moteur gauche avec contracture et réflexes exagérés de ce même côté. Hypoesthésie gauche et côté, avec légère hypéralgésie au froid, l'application de glace est perçue comme une cuisson.

Membres inférieurs. — Déficit moteur gauche, réflexes rotuliens et achilléens plus vifs à gauche sans clonus du pied ni de la rotule. Cutané plantaire : silence plantaire. Ebauche de Babinski à gauche par chatouillement du bord interne de la face dorsale du pied. Marche : traîne la jambe gauche, les bras un peu fléchis dans des plans différents.

Appareil cardio-vasculaire. — Surélévation de la sous-clavière, clangor sans souffle. TA : 15-9, ind. 2,5. Sang : B.W. positif, Hecht positif. Azotémie 0,33. LCR : albumine 0,35, 48 leucocytes. B.W. positif.

Radio vertébrale. — Rien à signaler.

Examen ophtalmologique. — AV : normale. FO : décoloration légère des papilles. Légère inégalité pupillaire OD plus grand que OG. Pupilles réagissant faiblement.

Motilité oculaire :

— regard de face : strabisme divergent OD.

— regard latéral droit : normal.

— regard latéral gauche : limitation du mouvement de OD vers la gauche.

- regard vertical supérieur : OD ne dépasse pas l'horizontale, OG la dépasse un peu.
- regard en bas : quelques secousses de nystagmus.
- convergence : OD seul converge.

OBSERVATION IV. — (H. ROGER, M. ARNAUD, G.-E. JAYLE et J.-E. PAILLAS. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1938, p. 96 (137).

Gh... Jean est âgé de 32 ans lorsqu'il entre dans la clinique neurologique le 27 août 1935, envoyé par les Docteurs PERRIMOND et ALLIEZ, pour des céphalées violentes, de siège occipito-frontal et rétro-orbitaire, accompagnées de très rares vomissements. Il accuse également des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, une diplopie de sens horizontal. Il a maigri de 6 kilogs. Son entourage a noté de légers troubles mentaux : instabilité émotionnelle, incohérence discrète du discours.

Antécédents. — Depuis l'âge de 10 à 12 ans existent des céphalées le matin au réveil. Gh... a deux enfants actuellement en bonne santé, mais l'un d'eux, alors qu'il était âgé de 2 mois et demi, présenta une splénomégalie, accompagnant un état général déficient. Une réaction de B.W. des parents fut négative ; on institua cependant un traitement spécifique à la suite duquel la splénomégalie régressa et l'état général se releva.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection actuelle paraît s'être fait trois ans auparavant par des épisodes intermittents de diplopie ; forgeron de son métier, Gh... voyait parfois double et frappait alors du marteau sur l'enclume à côté de son but, ce qui, d'ailleurs, ne parut pas l'inquiéter outre mesure puisqu'il consulta pour la première fois au mois de février 1935. Il y fut alors sollicité par sa diplopie devenue permanente et par des céphalées violentes qui s'exacerbaient en fonction de la diplopie. Le Docteur G. OURGAUD découvre alors une anisocorie OD > OG, un signe d'Argyll-Robertson, une parésie des supérogres plus nette à gauche qu'à droite, avec FO, CV et AV normaux.

Le 8 mars 1935, la réaction de B.W. est partiellement positive.

De février à août, le Docteur PERRIMOND, médecin traitant, fait deux séries de cyanure de mercure, une série de quinby, une série de novarsénobenzol (jusqu'à 0 gr. 90 répété trois fois). Pendant les séries de cyanure, les céphalées et, semble-t-il aussi, la diplopie, s'améliorent, mais augmentent à nouveau au cours du quinby et du novar.

Examen. — A son entrée à l'Hôtel-Dieu, on note les symptômes suivants :

Motilité oculaire : légère insuffisance à la convergence, parésie des supérogres avec nystagmus dans les efforts d'élévation. La recherche de la motilité oculaire est douloureuse : diplopie homonyme avec dénivellation des images et augmentation de l'écartement des images OG. Signe d'Argyll-Robertson. FO : aspect flou des papilles. TAR, 35 (Docteur GUILLOT).

Les membres inférieurs sont le siège d'un léger déficit gauche (jambes éten dues, manœuvre de Barré), d'une discrète hyperflexie tendineuse gauche, d'un signe de Babinski à gauche.

Une première ponction lombaire est alors pratiquée le 31 août 1935. Tension 45-8 au manomètre de Claude, 70 cgr d'albumine. La réaction de B.W. et la cytologie n'ont pu être faites.

A la suite de cette rachicentèse se produit une sédation considérable des céphalées : les troubles psychiques s'améliorent également, les vomissements cessent.

Le 17 septembre : les signes oculaires sont inchangés, sauf le fond d'œil qui est le siège d'une stase (Docteur GUILLOT). Ce même jour, une nouvelle rachi-

centèse est pratiquée : tension 27-13 (au Claude), 1 lymphocyte par mm³, 40 cgr d'albumine, B. W. négatif.

Entre temps, des radiographies du crâne avaient été faites qui montrent une calcification de la région épiphysaire, grosse comme un pois, en bonne position cependant.

Un nouvel examen, le 3 octobre, ne décèle pas de nouveaux signes neurologiques, mais le pincement des trapèzes est douloureux, un peu plus à droite ; la tête est tenue dans une attitude un peu soudée, un peu rejetée en arrière dans la marche.

Le 4 octobre, FO : stase en pleine évolution OD, stase au début OG. En raison de cette donnée ophtalmoscopique et de l'inefficacité complète du traitement spécifique, nous décidons de pratiquer une ventriculographie le 8 octobre.

Le ventricule droit reçoit 80 cm³ d'air, sa réplétion est assurée sans que l'air ressorte à gauche. Le ventricule gauche, plus petit, est immédiatement rempli par 20 cm³ d'air.

Les ventriculogrammes montrent une hydrocéphalie tri-ventriculaire sans déplacement. Mais le ventricule gauche (vu sur le cliché front-plaque) est réduit au carrefour et à la branche externe de la corne occipitale, la branche interne ayant disparu. Alors qu'à droite la branche interne de la corne occipitale est contiguë au III^e ventricule dilaté en bulle, à gauche le ventricule latéral est éloigné de 2 centimètres du bord gauche du III^e ventricule, d'ailleurs moins nettement arrondi que son bord droit. Sur le profil, il n'y a pas de modification nette des contours ventriculaires, mais le segment postérieur du III^e ventricule n'est pas visible.

Nous fondant sur les données des injections d'air et sur les ventriculogrammes, nous pensons que la tumeur oblitère le trou de Monrø gauche, qu'elle occupe ou qu'elle refoule le segment postérieur du III^e ventricule, ce qui est en concordance avec les éléments cliniques qui situent la lésion dans la région quadrigéminale.

Intervention :

Décubitus ventral. Injection pré-opératoire de Pressyl. Anesthésie locale syncaïne-percaïne. Grand volet occipito-pariétal gauche, dépassant la ligne médiane de 3 centimètres à droite, à charnière temporo-pariétale gauche. Incision de la dure-mère selon une ligne parasagittale gauche ; hémostase très difficile de toutes les veines qui se rendent au sinus longitudinal ; certains vaisseaux, extrêmement dilatés, forment tête de méduse. La ligne d'incision est alors poursuivie en arrière le long du rebord osseux, et le lambeau est rabattu en avant. On place le trocard de Cushing dans le ventricule gauche, on affaisse le lobe occipital, et on peut descendre le long de la faux du cerveau en coagulant toutes les veines que l'on rencontre ; on peut alors luxer en avant et en dehors toute la partie postérieure de l'hémisphère gauche, ce qui permet une bonne visibilité de la région quadrigéminale. Les veines de Galien offrent un volume énorme. La tente du cervelet apparaît brillante, tendue. Le foramen ovale de Pacchioni, au contact intime du tronc cérébral, qu'il paraît étrangler, est incisé sur la ligne médiane. L'isthme libéré s'offre alors à l'examen : il est volumineux, de teinte vitreuse, d'aspect œdématisé. Cette zone œdématisée et vitreuse se poursuit en avant, en soulevant les tubercules quadrijumeaux et le corps calleux. Aucune tumeur extirpable n'est apparente. On ne poursuit pas plus avant l'examen, mais dans le but de rétablir la perméabilité ventriculaire, on pratique une cheminée à la voûte de chaque ventricule latéral, qui permettra ainsi l'issue permanente du LCR. Fermeture de la dure-mère aux fils de lin. Reposition du lambeau osseux, suture du cuir chevelu. Durée de l'intervention, 3 heures. TA 20-9 au début, 18-11 à la fin.

Les suites opératoires sont inquiétantes les deux premiers jours : crises jacksoniennes droites, hyperthermie, collapsus cardio-vasculaire.

La diplopie disparaît dès le premier jour, mais on note une hémiparésie droite avec Babinski bilatéral et manœuvre de Pierre-Marie Foix positive. Après trois jours d'acétylcholine (0,40 par jour), dont chaque injection était suivie d'une amélioration transitoire de l'hémiparésie, le déficit moteur disparaît.

Le 4 novembre 1935, nous notions : mouvements oculaires de latéralité normaux, parésie nette des supérogyres, limitation (?) des mouvements vers le bas, limitation de la convergence, signe d'Argyll-Robertson. Stase papillaire en régression. Babinski gauche. Etat général excellent. Pas de céphalées, ni de vomissements.

Evolution : Gh... a reçu, sous la direction du Docteur PAOLI, au Centre anti-cancéreux, quatre séries d'irradiation profonde.

La diplopie réapparut au mois de décembre 1935, bien que la stase papillaire ait disparu (et ne se soit plus reproduite depuis) et que le fond d'œil est normal.

Vers le mois de janvier 1936, on remarque une diminution du champ visuel droit qui aboutit à une hémianopsie droite complète en une quinzaine de jours.

Les céphalées réapparurent quatre à cinq mois après, en même temps que s'installèrent des vertiges giratoires, des paresthésies et une parésie de la jambe droite. Il se produit une crise comitiale généralisée tous les cinq à six mois.

Actuellement : décembre 1937, l'état est le suivant : état général excellent, céphalées continues, aggravées par la diplopie qui impose le port d'un verre opaque, vertiges giratoires. Paralyse des supérogyres et parésie des inférogyres ; abolition de la convergence et diminution des mouvements de latéralité droite, pupilles rigides (non contractiles à la lumière ni à la distance), inégales (OD plus grand que OG), OD déformé. Hémianopsie droite, hémiparésie sensitivo-motrice droite avec hyperalgie au froid et paresthésies brûlantes dans les masses musculaires, petits mouvements involontaires des doigts droits : donc syndrome thalmique, cutané plantaire, flexion bilatérale.

La symptomatologie oculaire s'accompagnait d'une symptomatologie vestibulaire spéciale. Leur complexité mérite qu'on s'y arrête quelques instants, après avoir détaillé ici les examens pratiqués :

1^{er} Le 4 septembre 1935 :

Motilité oculaire :

— regard en face : le malade tient la tête un peu rejetée en arrière. Il existe OG un léger strabisme convergent déorsumvergent. Dans la fixation de près et de loin nystagmus léger de l'OD vers la gauche.

— regard à droite : nystagmus horizontal. OG seul avec déorsumvergence.

— regard à gauche : nystagmus horizontal faible OD ; vertical inférieur légèrement oblique à gauche et un peu plus marqué que OD.

— regard en bas : OD tend à converger ; nystagmus vertical inférieur ODG.

— regard en haut : les yeux ne dépassent pas la position occupée dans le regard de face, ni pour la motilité oculaire ni pour la motilité automatico-réflexe. Il apparaît un nystagmus qui bat OD vers la gauche et OG vers la droite et de façon plus marquée ; de ce côté, nystagmus retractorius intermittent et léger du globe.

Convergence nulle : par moment nystagmus irrégulier vers la droite ; par moment OG converge, OD diverge.

2^{me} Nouvel examen le 18 septembre 1935.

Motilité oculaire :

— regard de face : sans changement.

— regard latéral droit : nystagmus net vers la droite avec composante horaire OG ; très fines secousses OD ; le nystagmus survient par bouffées, puis disparaît.

— regard latéral gauche : sans changement.

— regard en bas : sans changement.

— regard en haut : sans changement.

Convergence : OG devient sursumvergent par rapport à OD.

Epreuve de l'occlusion des paupières : les yeux remontent nettement au-dessus de l'horizontale.

Pupilles : sans modifications.

3^{me} Nouvel examen le 5 novembre 1935.

Motilité oculaire :

— regard de face : léger spasme des releveurs ODG.

— regard en haut : sans changement.

— regard en bas : limité à 20°, le nystagmus, bilatéral, bat obliquement en bas et à gauche OD et bat vers le bas OG.

— regard à droite : sans changement.

— regard à gauche : sans changement.

Convergence : la déorsumvergence habituelle de OG dans le regard de face disparaît, les deux yeux se placent sur le même plan. De plus, nystagmus convergent et irrégulier.

Paupières : apparition d'un spasme intermittent des releveurs : lorsque le malade fixe, on voit par moment le bord palpébral supérieur s'élever et dépasser le limbe de 1 à 2 mm. environ OD et de 3 à 4 mm. OG, côté où avait été noté le ptosis.

Acuité : compte les doigts à 2 m. ODG.

Fond de l'œil : stase bilatérale marquée.

4^{me} Nouvel examen le 12 février 1936 après intervention chirurgicale qui a conduit sur une tumeur pédonculaire inextirpable.

— regard de face : tête en extension légère, aspect habituel du strabisme convergent déorsumvergent ; le ptosis léger OG persiste.

Dans la fixation : quelques secousses à tendance convergente, par bouffées.

— regard en haut : à l'essai de mobilisation, nystagmus retractorius OG et quelques secousses de nystagmus convergent ODG.

— regard en bas : nystagmus léger vers le bas OG ; rotatoire horaire OD.

Convergence : absence de convergence : l'un des yeux tend à converger, l'autre à diverger.

Motilité automatico-réflexe verticale supérieure : nulle par flexion céphalique ; conservée par fermeture palpébrale.

Pupille réagissant à l'accommodation ; pas de réaction lumineuse : pupille D un peu plus grande que la pupille G.

VOD = 10/10, VOG = 2/10.

FO : stase disparue, papilles à bord un peu flous.

OBSERVATION V. — Pers..., 57 ans (ROGER, JAYLE et PAILLAS. *Soc. d'O.N.O. du Sud-Est*, novembre 1935).

Histoire de la maladie. — Vient à la consultation du service de Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur AUBARET, en octobre 1935, pour troubles de la vue. Ressentait depuis le mois de février de cette année quelques vertiges. Le 17 mars, lorsqu'il rentrait chez lui, il fut pris de vertiges plus marqués, avec sensation de brouillard devant les yeux et avec sensation de chute imminente. Il n'a pas perdu connaissance mais il n'a pu parler d'un quart d'heure. Il aurait eu une sensation de battement dans l'œil gauche, avec diplopie dans le sens

vertical. La face était déviée vers la droite, les membres supérieurs et inférieurs gauches étaient très faibles.

A la suite de cet accident, il fut traité par des injections de mercure. B. W. et Hecht négatifs, azotémie 0,55 dans le LCR. 0,40 d'albumine, 2,5 éléments par mètre cube, glucose en quantité normale.

Antécédents. — Ethylisme extrêmement marqué. En 1900, chancre mal soigné à la suite duquel le malade aurait eu la voix voilée pendant deux ans. En 1905, gastro-entérostomie pour ulcère, vraisemblablement ; réopéré en 1930.

Femme morte à 39 ans, aurait eu un avortement de deux mois.

Deux fils en bonne santé actuellement.

Examen neurologique. — Pratiqué en octobre 1935 à la Clinique Neurologique de M. le Professeur ROGER. Le malade se plaint de faiblesse dans le bras et dans la jambe gauche, de fourmillements désagréables dans l'hémiface gauche et surtout dans la main gauche, calmés par la mobilisation du membre.

Quelques céphalées, pas de diplopie, mais des vertiges qui l'obligent à marcher un peu comme un homme ivre.

L'examen neurologique montre une hémiparésie gauche ; chute à gauche dans l'épreuve gynécologique avec diminution de la force segmentaire au bras et à la jambe gauches. La face n'est pas touchée. La marche est possible, elle se fait en soulevant exagérément la jambe gauche, les bras écartés du tronc et fléchis. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs et supérieurs, surtout du côté gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche et vive à gauche, à droite on n'obtient aucune réponse. Il n'y a pas de signe d'Oppenheim.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont vifs et égaux, il n'y a pas de contracture. La sensibilité tactile est conservée aux membres inférieurs et à la face, diminuée au membre supérieur gauche.

La sensibilité thermo-douloureuse est nettement exagérée à gauche, mais il n'y a pas d'hypéresthésie au froid. La recherche des signes cérébello-labyrinthiques montre l'existence d'une hypermétrie dismétrie dans l'acte de porter le talon sur le genou (qui se corrige d'ailleurs rapidement), et dans celui de porter les doigts au nez. Cette dysmétrie gauche est bien plus marquée que ne le laisse attendre l'intensité de la parésie. Il n'y a pas d'hypotonie proprement dite, mais de l'hyperlaxité articulaire, discrète à gauche, mise en évidence par la manœuvre de Lassègue ou le renversement de la main en arrière. Il n'y a pas de syncinésies, mais au cours de certains mouvements, dans la marche aussi bien qu'au repos, la main gauche est le siège de petits mouvements de pianotement ou d'opposition des doigts qui se mettent sur des plans différents.

A noter l'absence d'atrophie de cette main.

Audition normale, bonne motilité linguale et vélo-pharyngée, points faciaux non douloureux.

Examen ophtalmologique. — VOD 8/10, VOG 10/10, FO normaux.

Motilité oculaire :

— regard en face : le malade a la tête légèrement rejetée en arrière ; les yeux ne sont pas sur un même plan, l'œil gauche étant sur un plan un peu plus haut que le droit. Ils présentent quelques secousses de nystagmus horaire. Les deux yeux, le gauche surtout, paraissent légèrement exophtalmes par spasme bilatéral des releveurs des paupières : la paupière supérieure gauche débord de 4 à 5 mm le rebord cornéen, la droite le débord aussi, mais de 1 mm. seulement. Les paupières inférieures paraissent être en position normale.

Le clignement palpébral physiologique est conservé avec sa fréquence normale ; le clignement réflexe est normal.

Dans l'abaissement des yeux, apparaît un signe de de Graefe, manifeste à l'œil gauche seulement. La fermeture douce des paupières aboutit à droite à une occlusion normale ; à gauche, elle est incomplète. L'occlusion complète est normale des deux côtés ; l'ouverture volontaire se fait d'abord à l'œil gauche. Pendant le sommeil, les yeux restent entr'ouverts, surtout le gauche.

— regard à droite. — OD devient sursumvergent de 15° par rapport à OG. Nystagmus horizonto-rotatoire léger OD ; nystagmus plus marqué avec composante oblique inféro-externe OG.

— regard à gauche. — Nystagmus horizonto-rotatoire léger.

— regard en haut. — Mouvements nystagmiformes vers la gauche, moins marqués OG, difficiles à préciser. De plus le nystagmus rétractorius plus marqué OG. L'amplitude de ce mouvement est très limitée : OD atteint mais ne dépasse pas l'horizontale, OG dépasse un peu. A l'épreuve de la fermeture volontaire des paupières, la tête étant en position normale, mêmes phénomènes, l'œil gauche semblant toutefois monter un peu plus haut que précédemment. La recherche de l'élévation des globes par flexion céphalique donne des réponses irrégulières, parfois les globes s'élèvent nettement au-dessus de l'horizontale.

— regard en bas. — Nystagmus horaire OD ; nystagmus horaire avec composante oblique inféro-externe OG.

Pupilles. — Légère inégalité pupillaire par myosis gauche avec conservation des réflexes à la lumière et à l'accommodation.

OBSERVATION VI. — Nic... Joseph, 47 ans.

Hospitalisé dans le service de M. le Professeur ROGER pour syndrome pédonculaire et protubérantiel droit de type alterne, d'origine artérielle probable.

Observation résumée. — Le malade a présenté au mois de novembre un premier ictus au cours duquel il est resté cinq jours dans le coma et à la suite duquel il aurait eu une diplopie et une hémiparésie gauche avec troubles de la parole. A la suite de cet accident, il a reçu un traitement arsénical actif.

Un an plus tard, à peu près à la même époque, le malade présente un léger ictus à la suite duquel il est admis à l'hôpital.

Antécédents. — Spécificité à peu près certaine, traitée tardivement et irrégulièrement. Paludisme. Congestion pulmonaire en 1919. Ethylisme assez marqué.

Femme en bonne santé, n'ayant pas eu d'avortements. Un fils de 14 ans, en bonne santé. Un frère mort à l'asile d'aliénés il y a quelques années. Une sœur morte à l'âge de 12 ans. Père mort d'une attaque. Mère morte cardiaque.

Examen général :

Face. — Pas de points douloureux, sensibilité normale au tact, légère hypoesthésie gauche à la piqure. Motilité faciale et vélo-pharyngée à peu près normale des deux côtés. Audition normale.

Membres supérieurs. — Motilité à peu près normale avec cependant un peu d'hypotonie du côté gauche. Réflexes normaux. Sensibilité thermique et douloureuse nettement diminuée et altérée des deux côtés. Sensibilité stéréognosique normale.

Membres inférieurs. — Déficit moteur gauche net avec Babinski droit et silence plantaire gauche. Réflexes rotuliens plus vifs à gauche, achilléens plus vifs à droite. Sensibilité : hypoesthésie nette à la piqure, à peu près égale des deux côtés. Sensibilité thermique : à gauche ne reconnaît pas la température des tubes et répond toujours chaud.

Appareil pulmonaire et cardiaque. — Rien à signaler.

TA : 16-8. Indice 4. Pouls 106.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Sang : B. W., Hecht négatifs. Azotémie 0,30. Cholestérolémie 1,40.

LCR : tension : 40-25.

Albumine : deux divisions et demie.

B. W. : négatif.

Cytologie : 0,8 élément.

Radio crânienne. — Rien de particulier si ce n'est quelques lacunes au niveau des frontaux.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle 10/10 ODG.

FO : normaux. PAR : 45.

Champs visuels : normaux.

Pupilles réagissant bien, mais légèrement inégales, la droite étant plus grande que la gauche et toutes les deux de forme oblique ovalaire.

Motilité oculaire :

— regard de face : léger strabisme divergent OD intermittent avec légère sursumvergence ; déviation secondaire égale à la primaire.

Les paupières supérieures affleurent le bord supérieur de la pupille, surtout à droite. La paupière inférieure se place à 1,5 mm. au-dessous du limbe.

— regard latéral droit : les deux yeux atteignent sans difficulté les commissures, mais OD se met en déorsumvergence de 15° environ. Petites secousses de nystagmus horizontal à gauche, oblique vers le bas à droite. Le malade rejette un peu la tête en arrière.

— regard latéral gauche : les yeux atteignent les commissures, mais OD se met en sursumvergence de 10° environ, OG se met en déorsumvergence de 10° environ aussi. Pas de nystagmus.

— regard en haut : apparition lors de la tentative d'élévation d'une bouffée de secousses nystagmiques horizontales, rapides, d'amplitude moyenne et de type pendulaire. Celle-ci passée, les yeux parviennent à s'immobiliser à 10° environ au-dessus de l'horizontale. L'élévation palpébrale est un peu plus grande que l'élévation oculaire.

— regard en bas : normal.

— Convergence : nulle.

OBSERVATION VII. — Jul... Marie, 54 ans.

Hospitalisée dans le service de M. le Professeur ROGER pour syndrome infra-thalamique, d'origine artéritique probable.

Observation neurologique résumée :

Entre dans le service pour troubles parétiques du membre inférieur gauche, état vertigineux et troubles de la vue et de la parole. La malade se plaint également de douleurs dans le membre inférieur gauche avec sensation de dérochement et faiblesse musculaire de ce même membre, qui a causé quelques chutes.

Présente également des douleurs diffuses plus particulièrement au cours des efforts, dans les régions lombaires et cervicales. Vertiges incessants, plus marqués quand la malade fixe un objet. Ne peut pas lire longtemps. La malade a remarqué elle-même qu'elle parle difficilement, qu'elle a une voix traînante et elle se plaint, en plus, de périodes d'aphasie transitoire au cours d'une conversation, par exemple, qui durerait quelques secondes. Ces troubles ont fait leur apparition progressivement, il y a un an environ, et se sont progressivement accentués, malgré une série d'acécoline.

Antécédents. — Ménopause il y a quatre ans. Règles normales auparavant. Mariée deux fois, pas d'enfant mais une fausse couche au cours de son premier mariage.

Père mort à 44 ans brusquement. Mère en bonne santé. Deux frères morts accidentellement ; un en bonne santé ; deux sœurs en bonne santé.

Examen neurologique. — Face normale ; légère limitation des mouvements qui entraîne des douleurs dans cette région.

Membres supérieurs. — Léger déficit moteur gauche ; légère hypoesthésie gauche ; réflexes égaux des deux côtés et à peu près normaux.

Membres inférieurs. — Déficit moteur gauche, sensibilité à peu près égale.

Réflexe rotulien gauche plus vif que le droit, cutané plantaire, en flexion à gauche, en extension à droite. Marche difficile avec chutes fréquentes, surtout gauche. Il existe de plus une dysmétrie bilatérale.

TA : 16-9,5.

LCR : B. W. négatif ; albumine : une division ; cytologie : un élément , tension normale.

Sang : B. W. négatif ; azotémie : normale.

Urines normales.

Traitement. — Iodure, acécoline, citrate de soude.

Evolution. — Etat à peu près stationnaire, mais les chutes sont un peu plus fréquentes et les troubles de la parole sont plus marqués.

Examen ophtalmologique. — VODG 10/10 après correction d'une hypermétropie de 1,5 dioptries.

FO normaux avec PAR de 35 gr. Vaisseaux grêles.

Champ visuel : hémianopsie latérale homonyme gauche avec réaction de Wernicke positive à gauche. Pupilles irrégulières, mais réflexes conservés à la lumière et aussi, semble-t-il, à l'accommodation.

Motilité oculaire :

— regard de face : tête rejetée en arrière et un peu à droite, les yeux dirigés de 10° à 15° vers le bas.

— regard vertical : paralysie des mouvements vers le haut, qui semble totale, volontaire et de posture, avec, par instants, possibilité d'élévation de 10°.

Limitation du regard vers le bas à mi-course environ.

— regard latéral, amplitude normale, mais phénomène de la roue dentée oculaire.

Convergence : nulle.

Paupières : fente palpébrale gauche rétrécie par léger ptosis, spasmodique probable, non sympathique. Élévation palpébrale diminuée des deux côtés, mais par moment blépharospasme d'effort dans l'essai de regard vers le haut qui provoque une élévation anormale de la paupière supérieure.

Fermeture douce incomplète OG. Pas de syncinésies oculo-palpébrales dans les regards latéraux. Pas de signe de de Graefe.

TROUBLES DE LA MOTILITE VOLONTAIRE

Chez tous nos malades, et c'est là l'expression d'une règle très générale du Parinaud, sur laquelle PIERRE MORAX a récemment encore insisté dans sa thèse, les troubles volontaires prédominent sur l'élévation qui peut être atteinte de façon complète, tout mouvement étant impossible, ou très marquée ; des mouvements de très faible amplitude étant seuls possibles (Obs. III).

La mobilisation des globes entraîne alors parfois un nystagmus retractorius (Obs. IV et V) ou des mouvements nystagmiques horizontaux (Obs. VI) parfois associés au précédent (Obs. VI).

D'autres fois l'atteinte de l'élévation est partielle (Obs. I, II et VII) et se manifeste uniquement par une limitation des mouvements vers le haut.

L'atteinte des supérogyres ne s'associe qu'une fois seulement à une limitation de l'excursion des globes vers le bas (Obs. VII).

Fait relativement fréquent et que nous avons constaté dans d'autres cas de paralysie du regard, le blocage des globes peut être variable, le même sujet présentant, d'un jour à l'autre, d'assez grandes variations d'amplitude de ses mouvements. Parfois même, comme dans l'observation I, le sens de la paralysie peut changer, le regard en bas étant bloqué au cours d'un premier examen et le regard en haut quelques jours plus tard.

L'importance de l'atteinte du mouvement vertical nous paraît conditionner l'attitude de la tête et la position des globes. On peut, en effet, constater que les yeux sont situés en dessous de l'horizontale, dans le regard de face, toutes les fois qu'il y a limitation complète du regard vers le haut et que la tête vient alors compenser ce déplacement en venant se mettre en extension (Obs. IV, V et VII).

Au contraire, quand la limitation des mouvements est légère, il n'y a ni déplacement perceptible de la ligne du regard ni extension céphalique. On peut donc admettre que les attitudes anormales de la tête apparaissant au cours du syndrome de Parinaud complet associé sont des attitudes de compensation secondaire au déplacement en sens inverse des globes au cours de paralysies très marquées et non des troubles de posture. Ces constatations sont analogues à celles que l'on retrouve dans certaines observa-

tions publiées dans la littérature : il y a, en effet, extension céphalique, parfois très marquée, dans les cas de NIEDEN (114), SPILLER (156), POSEY (129), ANDRÉ-THOMAS (10) 1927, toutes caractérisées par un blocage important du regard vers le haut et la flexion céphalique dans un cas de ANDRÉ-THOMAS et SCHAEFFER (11) dans lequel le malade ne pouvait abaisser les yeux.

A l'importance de l'atteinte du regard vertical s'oppose dans presque tous les cas, l'absence de blocage du regard volontaire horizontal que nous n'avons relevé qu'une fois seulement (Obs. III) avec diminution de l'excursion de OD dans le regard vers la gauche.

C'est là une constatation de toute première importance qui conditionne la personnalité séméiologique de tous nos cas et qui permet de les ranger parmi les paralysies du regard vertical malgré l'existence de nombreux troubles associés de la statique oculaire horizontale et du nystagmus provoqué dans la même direction, que nous allons envisager maintenant.

NYSTAGMUSSPONTANE ET NYSTAGMUS REVELE

Tous nos malades sauf un (Obs. VII) présentaient des secousses nystagmiques des globes sous forme de nystagmus spontané, c'est-à-dire battant dans le regard de face, ou de nystagmus révélé, c'est-à-dire battant dans les regards latéraux extrêmes.

Notre Maître, M. le Professeur agrégé JAYLE, a montré dans une publication récente (85) quelles étaient précisément les limites du nystagmus révélé physiologique et pathologique dans les regards latéraux et quelle importance il fallait attribuer à la constatation de l'existence du nystagmus des regards extrêmes verticaux.

Ses conclusions qui, comme nous le verrons, sont en concordance parfaite avec les faits cliniques que nous apportons, sont les suivantes : dans les regards extrêmes verticaux tout nystagmus révélé symétrique ou asymétrique est pathologique et doit faire suspecter une lésion pédonculaire.

Dans les regards extrêmes horizontaux le nystagmus révélé ne peut être considéré comme physiologique que s'il est horizontal avec possibilité d'une légère composante rotatoire, symétrique aux deux yeux ou bien prédominant au niveau de l'œil abducteur.

Dans tous les autres cas, il doit être considéré comme pathologique.

En règle générale une grande importance doit être accordée aux anomalies de direction, qu'elles soient symétriques ou asymétriques et aux anomalies asymétriques par asymétrie de direction, d'amplitude ou de durée.

A. — LE NYSTAGMUS SPONTANÉ

Peut être un nystagmus horizontal banal (battant vers la droite dans l'Obs. I) ou rotatoire (Obs. V), ce qui peut paraître assez surprenant, puisqu'il est convenu d'attribuer ceux-ci à des lésions bulbaires ou pédonculaires.

Dans l'observation IV, secousses horizontales à nouveau, mais qui n'apparaissent qu'à l'œil droit, fait à souligner également et qui traduit l'existence des troubles monoculaires d'ordre supra-nucléaire et non plus des voies binoculaires du regard horizontal. Cette constatation jointe à d'autres, permet de confirmer et d'élargir la notion de troubles supra-nucléaires unilatéraux du regard en pathologie oculaire, notion dont BIELSCHOWSKY (26) a déjà démontré la réalité à propos de certains cas de paralysie du droit interne et du droit supérieur et que des travaux des services de Clinique Neurologique et Ophthalmologique de la Faculté de Marseille, sur les troubles du nystagmus spontané, provoqué ou révélé, au cours de diverses affections oculo-motrices ou neurologiques, ont permis d'élargir considérablement.

Une fois le nystagmus était vertical (Obs. II) et se superposait alors au trouble moteur volontaire.

Le nystagmus spontané est donc fréquent au cours des paralysies complètes associées de la verticalité et il ne bat généralement pas dans le sens de la paralysie.

B. — LE NYSTAGMUS RÉVÉLÉ

Que nous avons trouvé dans tous les cas sauf deux, apparaît quatre fois, tant dans le regard horizontal que dans le regard vertical ; une fois, dans le regard vertical et une autre fois dans le regard horizontal seul.

Le nystagmus du regard vertical bat assez souvent dans le plan du regard et il en est ainsi en particulier dans le regard vers

le bas (Obs. II, III et IV du premier examen). Mais, d'autres fois, se manifestent des anomalies de la symétrie ou de la direction des secousses tout à fait curieuses. C'est ainsi que le nystagmus du regard vers le bas est horaire OD avec une composante inféro-externe OG, dans l'observation V. Il devient oblique en bas et à gauche OD et vertical inférieur OG, après avoir été asymétrique vers le bas dans l'observation IV.

A son tour, le nystagmus apparaissant dans les tentatives de regard vers le haut est très particulier et, d'une façon générale, horizontal et asymétrique. Il en est ainsi dans l'observation IV, dans laquelle les efforts de regard en haut déclenchent un nystagmus horizontal vers la gauche plus marqué OG avec, en plus des secousses de nystagmus retractorius associé intermittent. Il en est de même dans les observations V et VI caractérisées par des bouffées de nystagmus horizontal durant une dizaine de secondes.

Le nystagmus du regard latéral est plus intéressant encore que le précédent puisqu'il signe l'atteinte du mouvement horizontal des globes au cours de certains syndromes de Parinaud et se retrouve dans les observations I, II, IV et VI. Il s'agit, dans les observations I et II, d'un nystagmus horizontal symétrique des globes battant dans la direction du regard et dans l'observation V d'un nystagmus horizonto-rotatoire dans le regard à gauche.

Dans les observations IV dans le regard à gauche, V et VI dans le regard à droite, il existe une asymétrie de direction. Dans l'observation IV, regard à droite, le nystagmus est monoculaire.

Voici donc cinq malades sur sept qui présentent un nystagmus nettement pathologique du regard latéral et le sixième est atteint d'une limitation des mouvements de l'œil droit vers la gauche, alors que ce même œil droit converge normalement, c'est-à-dire d'un trouble supra-nucléaire portant sur le droit interne (obs. III). Tous nos malades ont donc une motilité horizontale anormale.

Nous avons pu retrouver dans la littérature quelques faits comparables à ceux que nous venons de décrire. C'est ainsi que SCHAEFFER (*Presse Médicale*, 20 mai 1933) constate chez son malade dont les mouvements de latéralité s'effectuent normalement, l'existence d'un nystagmus transversal très net, bilatéral.

Ce nystagmus existe mais moins net, quand le malade essaye de porter le regard en haut. DEREUX (51) note dans son cas II :

OD paralysie complète du III avec déviation en haut et en dehors du globe ; l'abduction se fait très bien. OG abduction normale ; l'abduction se fait bien mais détermine un nystagmus rotatoire du globe oculaire gauche en même temps qu'un nystagmus transversal à secousses brèves de l'œil droit. BARRE, JOB et METZGER (23) signalent chez leur malade les faits suivants :

Dans le regard de face il existe des secousses de convergence orientées vers le haut ou horizontales dans les regards de latéralité, petites secousses de nystagmus, inconstantes, rotatoires dans le regard vers la droite, horizontales dans le regard vers la gauche. L'effort pour accomplir un mouvement d'élévation des globes, détermine une véritable danse des globes oculaires et un nystagmus oblique vers le haut ; dans l'effort d'abaissement des yeux, on voit des secousses verticales vers le bas ; dans la convergence, pas de nystagmus. BRUHI, M^{lle} LINOSSIER et F. LÉVY décrivent un nystagmus de l'œil droit à type rotatoire dans le regard latéral droit. BARRE, CHARBONNEL et UBERSCHLAG (22) mentionnent un nystagmus spontané, rapide et petit dans le regard direct horizontal avec composante rotatoire battant vers la gauche. Accentuation de ce nystagmus dans le regard extrême gauche. Nystagmus de même type mais plus faible et battant vers la droite, dans le regard vers la droite.

L'existence de troubles nystagmiques spontanés dans le regard de face et de nystagmus révélé dans les regards latéraux et verticaux est donc certaine dans le syndrome de Parinaud et ce sont l'une des caractéristiques principales du Parinaud associé.

La pathologie de ces différents symptômes est d'un grand intérêt à commenter.

Si les lésions causales sont disséminées dans le tronc cérébral ce syndrome n'a qu'un intérêt séméiologique. Il prend, au contraire, une personnalité anatomique si celles-ci sont localisées dans la région pédonculaire. La première hypothèse cadre bien avec le schéma classique qui veut qu'un nystagmus rotatoire soit d'origine bulbaire, un nystagmus horizontal d'origine protubérantielle et un nystagmus vertical d'origine pédonculaire, mais elle ne nous paraît pas cependant répondre aux faits : plusieurs de nos malades sont porteurs de lésions pédonculaires, cliniquement localisées et chez l'un d'eux, la lésion a même pu être vérifiée à l'intervention (Obs. IV).

Il nous faut donc admettre que tous les symptômes que nous avons décrits sont d'origine pédonculaire. Il est beaucoup plus avantageux de chercher à préciser le mécanisme d'apparition de ces symptômes. Cependant les belles recherches de SPIEGEL et SCALA (153) peuvent en éclairer certains aspects et concordent avec nos observations en ce qu'elles prouvent qu'une lésion très localisée de la région pédonculaire peut faire apparaître des secousses de type rotatoire ou horizontal.

STRABISME DU REGARD DE FACE ET DEVIATION VERTICALE DES REGARDS LATÉRAUX

Nous avons retrouvé chez certains de nos malades un strabisme du regard de face et des déviations verticales des globes de type strabique dans les regards latéraux, qui ne paraissent avoir été signalés que par M. le Professeur agrégé G.-E. JAYLE, au cours du syndrome de Parinaud, les auteurs se bornant à consigner dans leurs observations l'existence d'atteintes partielles du moteur oculaire commun, mis à part le cas de BLUM (28) dans lequel est notée l'existence d'un léger strabisme divergent OG avec légère sursumvergence OG.

Les troubles que nous avons constatés nous paraissent être d'un ordre tout à fait différent et ne sont pas d'origine périphérique.

Il s'agit de phénomènes de sursumvergence ou de déorsumvergence généralement simultanés et qui s'observent soit dans les regards de face, comme dans les observations I, IV, V, VI, soit, souvent aussi, dans les regards latéraux.

Dans le regard latéral la position respective des globes est variable et présente les modalités suivantes :

1) Le décalage vertical des globes disparaît et ceux-ci se placent sur le même plan horizontal. Il en est ainsi dans l'observation IV et dans l'observation V, dans le regard à gauche seulement ;

2) Les deux globes peuvent conserver le même décalage vertical que dans le regard de face comme dans l'observation IV, regard à droite, ou exagérer celui-ci : observation VI, regard à gauche ;

3) La position respective des globes peut s'inverser par rapport à celle qu'ils occupaient dans le regard de face, comme dans les observations V et VI (regard à droite).

L'hypothèse d'une atteinte parcellaire du moteur oculaire commun ne nous paraît pas suffisante pour expliquer ces divers types de divergence verticale. Une divergence verticale d'origine périphérique et d'origine monomusculaire répond, en effet, aux règles que BIELSCHOWSKY a si magistralement codifiées et doit rester semblable à elle-même dans la plus grande partie du champ du regard. Il n'en est pas ainsi ici, où l'on voit des divergences positives dans le regard de face se transformer dans le regard latéral en divergences négatives ou s'inverser dans le regard à droite et dans le regard à gauche. Nous ne croyons pas davantage qu'il s'agisse de troubles pluri-musculaires. L'hypothèse la plus vraisemblable est que les phénomènes que nous venons de décrire s'apparentent au strabisme de HERTWIG-MAGENDIE des auteurs de langue allemande et qu'ils sont la traduction clinique d'un trouble particulier du mouvement rotatoire.

Il ne s'agit là, il est vrai, que d'une hypothèse puisque les travaux publiés sur cette question et dont les plus documentés sont à notre connaissance, les articles de OLOFF et KORBSCH, de 1926 (115 et 116) restent discutés. Elle nous paraît cependant en l'état actuel des choses la plus susceptible d'expliquer le strabisme vertical constaté chez nos malades.

TROUBLES PALPEBRAUX ET PUPILLAIRES

Les modifications palpébrales et pupillaires que nous avons relevées dans plusieurs cas sont beaucoup moins intéressantes que les précédentes, en ce sens qu'elles sont déjà bien connues au cours du Parinaud. L'association d'un spasme du releveur aux paralysies de la verticalité, celle d'une ébauche d'exophtalmie, d'un myosis, d'une mydriase ou plus souvent d'un Argyll-Robertson est banale.

C'est ainsi que, dans nos observations, nous avons pu relever les troubles palpébraux et pupillaires suivants :

Dans l'observation IV : léger spasme bilatéral des releveurs.

Observation V : légère exophtalmie par spasme bilatéral des releveurs, plus marqué au niveau de l'œil gauche.

Nous avons, par contre, pu noter dans certains cas un ptosis, où l'existence d'un spasme de fermeture apparaissait dans certaines conditions : observation II et VII et dans l'observation IV, dans laquelle un ptosis unilatéral a pu succéder à un léger spasme d'ouverture. Dans l'observation V, enfin, existait un signe de de Graefe unilatéral.

Les troubles pupillaires rencontrés étaient les suivants : inégalité pupillaire simple, avec légère diminution des réflexes dans l'observation III, signe d'Argyll-Roberston typique dans l'observation IV ; dans l'observation V, légère inégalité pupillaire avec conservation des réflexes ainsi que dans l'observation VI dans laquelle existe en plus une déformation pupillaire, que nous retrouvons également dans l'observation VII.

CARACTÉRISTIQUES VESTIBULAIRES EXPÉRIMENTALES

METHODE D'EXAMEN

Nous avons, du point de vue expérimental, recherché le nystagmus provoqué chez nos malades aux épreuves rotatoires, calorique et galvanique, de la façon suivante :

Epreuve rotatoire :

Rotation de dix tours en vingt secondes dans les positions suivantes :

Malade assis tête penchée en avant de 30 degrés, malade couché, tête à droite et malade couché, tête au plafond. Le malade est prié de garder les yeux fermés pendant la rotation et de les ouvrir à l'arrêt. On note à ce moment les caractères du nystagmus obtenu : direction, amplitude, durée, symétrie ou asymétrie, les réactions toniques du tronc et des index et les réactions vertigineuses ou sympathiques, s'il y a lieu.

Epreuve calorique :

Méthode d'excitation minima de Kobrak modifiée par Hautant et Aubry : après vérification de l'état de la membrane tympanique, injection dans le conduit auditif externe, de dix centimètres cube d'eau à 25°. Les globes sont examinés derrière les lunettes de Bartels, la tête du malade étant placée successivement dans les deux positions principales de Brunning.

On note également les déviations des index et les réactions subjectives qui sont le plus souvent minimales. L'épreuve de Barany a été pratiquée une seule fois avec de l'eau à 27°.

Epreuve galvanique :

Méthode bipolaire courante, avec deux électrodes placées devant le tragus, le malade étant assis sur un tabouret sans appui dorsal, ni latéral.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Be...

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade couché, tête au plafond : dans les deux sens de la rotation, absence de toute réponse nystagmique.

Malade couché tête à droite :

— rotation antihoraire : il n'existe aucun nystagmus vertical supérieur.

— rotation horaire : ébauche d'un nystagmus vertical inférieur qui est aussitôt remplacé par un nystagmus horizontal, battant vers la droite au niveau de l'œil gauche, l'œil droit présentant un nystagmus vertical inférieur normal.

OBSERVATION II. — Mor... Dolorès.

Premier examen :

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade assise tête penchée en avant de 30 degrés.

— rotation de droite à gauche : nystagmus normal de 30 secondes, déviation des index normale.

— rotation de gauche à droite : nystagmus de 25 secondes plus marqué OD que OG. Déviation des index peu nette. Le droit reste immobile, le gauche est légèrement dévié à droite.

Malade couchée tête à droite :

— rotation horaire : nystagmus horizontal, battant vers la droite asymétrique par prédominance de l'œil droit précédé de quelques secousses vers le bas d'une durée totale de 15 secondes.

— rotation antihoraire : nystagmus horizontal également battant vers la gauche prédominant œil droit d'une durée de 20 secondes.

Malade couchée tête au plafond :

— rotation horaire : nystagmus horizontal battant vers la droite et légèrement en haut, durant 14 secondes.

— rotation antihoraire : nystagmus horizonto-rotatoire gauche, puis franchement horizontal gauche, plus accusé OD, durant 12 secondes.

Epreuve calorique :

Kobrak : à droite : nystagmus vers la gauche de 100 secondes, les index divergent.

A gauche : nystagmus vers la droite de 120 secondes, les index dévient vers la gauche. Il est à noter que OD bat seul à la fin de la durée du nystagmus.

En position III, ni d'un côté ni de l'autre il n'apparaît de composante rotatoire.

Epreuve galvanique :

Pôle positif à droite et pôle positif à gauche : à 10 milliampères, apparition d'un nystagmus horizontal sans composante rotatoire.

Deuxième examen :

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes dans les positions suivantes :

Malade assise tête penchée en avant de 30 degrés.

— rotation de droite à gauche : nystagmus vers la droite égal œil droit et œil gauche, plus rapide qu'au premier examen. L'index droit dévie seul de trois centimètres dans la direction normale.

— rotation de gauche à droite : nystagmus vers la gauche normal. Pas de déviation des index.

Malade couchée tête à droite :

Les réponses sont les mêmes qu'au premier examen, sauf en ce qu'il existe quelques secousses vers le bas avant le nystagmus horizontal vers la droite, qui est toujours asymétrique par prédominance OD.

OBSERVATION III. — Des... Delphine.

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade assise tête penchée en avant de 30 degrés :

— rotation de droite à gauche : nystagmus battant vers la droite de 35 secondes, asymétrique par prédominance OG.

— rotation de gauche à droite : nystagmus vers la gauche durant 45 secondes asymétrique par prédominance OG.

Malade couchée tête à droite :

— rotation horaire : nystagmus vertical inférieur de quelques secousses seulement.

— rotation antihoraire : nystagmus vertical supérieur net, mais dont l'amplitude ne semble pas dépasser celle du mouvement volontaire, d'une durée de 16 secondes.

Malade couchée tête au plafond :

— rotation horaire : nystagmus très légèrement antihoraire.

— rotation antihoraire : nystagmus très légèrement horaire, mais net pendant 12 secondes.

OBSERVATION IV. — Gh... Jean.

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade assis tête penchée en avant de 30 degrés :

— rotation de droite à gauche : nystagmus battant vers la droite plus marqué OG. Les deux yeux battent pendant une durée de 70 secondes, puis l'œil gauche continue à battre seul pendant 30 secondes.

— rotation de gauche à droite : nystagmus battant vers la gauche de 60 secondes ODG. L'œil droit semble battre quelques secondes seul.

Vertige assez marqué.

Epreuve calorique :

Epreuve de Kobrak ne donne aucune réaction, ni d'un côté, ni de l'autre.

Epreuve de Barany : du côté gauche 300 cc d'eau à 27° donnent un entraînement vers la droite avec déviation des index du même côté, sans nystagmus.

Le côté droit est absolument inexcitable.

Epreuve galvanique :

A 10 milliampères, secousses de nystagmus convergent qui frappe tantôt l'œil droit, tantôt l'œil gauche.

OBSERVATION V. — Pers...

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade couché tête à droite :

— rotation horaire : nystagmus horizontal battant vers la gauche OD pendant 20 secondes. Au niveau de l'œil gauche : nystagmus rotatoire horaire.

— rotation antihoraire : les deux yeux présentent un nystagmus horizontal battant vers la droite pendant 20 secondes.

Malade conché tête au plafond :

— rotation horaire : nystagmus horizontal droit égal OD et OG durant 46 secondes.

— rotation antihoraire : nystagmus horizontal gauche et égal œil droit et œil gauche durant 10 secondes.

Epreuve calorique :

Epreuve de Kobrak : à droite, nystagmus normal de 100 secondes ne devenant pas rotatoire en position III.

A gauche : nystagmus normal durant 80 secondes, ne devenant également pas rotatoire en position III.

OBSERVATION VI. — Nic... Joseph.

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade assis tête penchée en avant de 30 degrés.

— rotation de droite à gauche : nystagmus d'une durée de 50 secondes, horizontal à l'œil gauche, oblique en bas et à droite et à droite à l'œil droit. Déviation des index égale à celle trouvée au repos.

— rotation de gauche à droite : nystagmus durant 45 secondes, oblique à gauche et en bas à l'œil gauche, oblique à gauche et en haut à l'œil droit. Divergence des index analogue à celle trouvée plus haut.

Malade couché tête à droite :

— rotation horaire : nystagmus d'amplitude faible battant vers le bas pendant 5 secondes.

— rotation antihoraire : l'œil droit se met en strabisme interne, les deux yeux restent au-dessous de l'horizontale et présentent quelques mouvements nystagmiques lents vers le haut.

Epreuve calorique :

Epreuve de Kobrak, impossible du côté droit ; du côté gauche, pas de réponse nystagmique, mais déviation normale des index.

Epreuve galvanique :

Pôle positif à droite et pôle positif à gauche : aucune réaction.

OBSERVATION VII. — Jul... Marie.

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes.

Malade assise tête penchée en avant de 30° :

— rotation de droite à gauche : Pendant la rotation, la tête dévie vers la droite. A l'arrêt, longue déviation de la tête et des yeux en sens inverse, puis apparition d'un nystagmus de type normal pendant 30 secondes, pendant que la tête dévie vers la droite.

— rotation de gauche à droite : même phénomène en sens inverse.

Malade couchée tête à droite :

— rotation horaire : à l'arrêt, les yeux sont entraînés vers le bas pendant 8 secondes, puis ils s'élèvent et il apparaît alors un nystagmus horizontal battant vers la droite pendant 10 secondes.

— rotation antihoraire : mêmes phénomènes, mais en sens inverse, les globes sont entraînés vers le haut pendant 8 secondes environ, puis ils s'abaissent et alors apparaît un nystagmus horizontal gauche de 10 secondes.

Malade couchée tête au plafond :

— rotation horaire : nystagmus horizontal droit avec mouvements de compensation de la tête qui se tourne vers la droite pendant la rotation, puis vers la gauche à l'arrêt.

— rotation antihoraire : il n'y a pas pendant la rotation de mouvement compensateur de la tête. A l'arrêt, celle-ci dévie pendant quelques secondes ainsi que les yeux vers la droite, puis apparaît un nystagmus horizontal vers la gauche.

TROUBLES DU NYSTAGMUS VESTIBULAIRE PROVOQUE ; GENERALITES

Les troubles de nystagmus vestibulaires que nous avons constatés sont des plus intéressants et des plus instructifs. Ils montrent la réalité de l'existence du syndrome de paralysie associé de la verticalité et viennent corroborer les conclusions que nous ont permis de dégager l'étude du nystagmus spontané, du nystagmus révélé et du strabisme vertical dans les regards latéraux.

Ces troubles portent sur le nystagmus provoqué, expérimental, horizontal, vertical et rotatoire.

Nous les étudierons en trois étapes successives en décrivant de façon analytique tout d'abord les modifications du nystagmus provoqué dans chacune des trois directions, puis en cherchant à préciser les caractères synthétiques de l'ensemble des troubles du nystagmus provoqué, puis les caractéristiques globales de la réponse vestibulaire de chaque malade. Ce ne sont, en effet, ni les caractères d'hypo ou d'hyper-excitabilité des réponses, — notre maître, M. le professeur agrégé G. -E. JAYLE, a insisté à plusieurs reprises sur ce point — ni aucune autre de leurs manifestations générales, qu'il importe à l'ophtalmologiste d'étudier, mais bien au contraire les modifications du rythme, de la direction, de la durée des secousses dans les différents plans, de même que les variations des réponses somatiques par rapport aux réponses oculaires. Et ceci paraît évident si l'on songe que l'ophtalmologiste, à l'inverse de l'otologiste interroge les voies vestibulaires centrales en un point où les divers faisceaux oculo-vestibulaires sont dissociés et non pas l'appareil labyrinthique périphérique qui ne réagit pratiquement pas sur l'appareil oculo-moteur central lui-même ou les centres vestibulaires. Il en résulte que l'épreuve rotatoire pratiquée de façon complète, c'est-à-dire dans les divers plans de l'espace, permet seule un examen fructueux des malades atteints de paralysies de fonction. Lui seul donne un aperçu global des motilités vestibulaires dans les diverses directions et a permis de renouveler les données moins complètes fournies par les examens calorique, voltaïque ou rotatoire incomplet qui est généralement pratiqué.

ETUDE ANALYTIQUE DES TROUBLES DU NYSTAGMUS PROVOQUE DANS CHACUN DES PLANS DE L'ESPACE

Nous étudierons successivement les troubles du nystagmus provoqué aux épreuves rotatoire, calorique et voltaïque.

On sait en effet, qu'une modification des secousses, mise en évidence par l'une de ces épreuves peut ne pas apparaître avec une autre et que par exemple une modification de la réponse galvanique, telle que la disparition du nystagmus rotatoire peut ne pas se manifester après irrigation ou rotation.

Nous rappellerons seulement que ces variations paraissent être le fait d'une part de différence d'intensité des excitations provoquées dans les trois cas, l'excitation rotatoire étant plus violente, l'excitation calorique moindre, l'excitation galvanique moindre encore et, d'autre part, du point d'attaque de l'excitation, différent dans les trois cas, puisque l'épreuve rotatoire agit sur les deux labyrinthes, l'épreuve calorique sur un seul, l'épreuve galvanique plutôt sur les centres vestibulaires. De plus, et en fonction de ces diverses causes, l'intensité du mouvement provoqué varie, celui que déclenche l'épreuve rotatoire étant, en règle générale beaucoup plus ample que celui que provoque l'épreuve calorique et, à la plus forte raison, l'épreuve galvanique, et ceci explique, croyons-nous, qu'une asymétrie d'amplitude ou de direction des secousses puisse se manifester à l'épreuve rotatoire alors qu'elle n'est pas perceptible aux deux autres.

Nystagmus horizontal

Le nystagmus provoqué horizontal à l'épreuve rotatoire a été recherché six fois dans les observations II, III, IV, V, VI et VII.

Il ne s'est révélé normal que deux fois dans les observations VII, au premier examen et lors d'un second examen dans l'observation II.

Dans tous les autres cas, il est intéressant de le constater, apparaissent des asymétries de la réponse, soit asymétrie de direction, soit asymétrie d'amplitude, soit asymétrie de durée et des modifications bilatérales du rythme.

Il y a asymétrie d'amplitude dans les cas II et III, dans lesquels nystagmus vers la droite est normal OG, alors qu'il est remplacé par des secousses obliques, en bas et à droite OD et dans lequel le nystagmus vers la gauche est remplacé par des secousses vers le bas et la gauche OG, vers le haut et la gauche OD.

Il y a asymétrie d'amplitude dans les cas II et III, dans lesquels les secousses sont plus amples d'un côté que de l'autre.

Il y a asymétrie de durée dans le cas IV, dans lequel un œil continue à battre, lorsque l'autre est déjà immobilisé.

Des modifications bilatérales du rythme caractérisent la réponse du cas VII : il y a exagération de la secousse lente, les yeux se bloquent d'abord à l'arrêt dans le sens de cette secousse, pour présenter seulement ensuite un nystagmus normal.

Les épreuves calorique et galvanique pratiquées six fois ne révèlent pas des modifications semblables aux précédentes, mais elles peuvent mettre en évidence, elles aussi, certains troubles des réponses.

Elles ne sont normales que dans les observations II et V à l'épreuve calorique. Dans l'observation VI, les globes restent immobiles aux deux épreuves ; dans l'observation IV (à gauche), même réponse qu'à l'épreuve calorique, mais nystagmus convergent à l'épreuve galvanique.

Nystagmus vertical

Le nystagmus provoqué vertical à l'épreuve rotatoire a pu être recherché six fois dans les observations I, II, III, V, VI, VII. Il n'est voisin de la normale, mais faible, que dans l'observation III.

Dans tous les autres cas apparaissent des modifications très caractéristiques et de trois types : changements de direction, asymétries, troubles du rythme.

Le changement de direction du nystagmus est un phénomène très courant (observations I, II ; aux deux examens V, VII), qui peut apparaître au cours de la recherche du nystagmus vertical dès l'arrêt de la table tournante (obs. I, II, au premier examen V), ou après quelques secousses normales, battant dans le plan vertical (obs. VII).

Il se manifeste par la substitution au nystagmus vers le haut ou vers le bas, soit d'un nystagmus horizontal battant à droite,

après rotation horaire ; à gauche, après rotation antihoraire, soit d'un nystagmus mixte horizonto-rotatoire. Le nystagmus obtenu est le plus souvent asymétrique puisque quatre fois seulement sur onze, il y a nystagmus horizontal symétrique (obs. I et V, après rotation antihoraire seulement, obs. V, après rotation dans les deux sens).

L'asymétrie constatée dans les autres observations peut être soit une asymétrie d'amplitude, soit une asymétrie de direction. Dans l'asymétrie de direction, relevée deux fois (obs. I et V), il y a une fois nystagmus horizontal de OG (obs. I), survenant après quelques secondes de nystagmus normal vers le bas, l'œil droit battant sans cesse normalement et une autre fois nystagmus horaire de OG et horizontal de OD se substituant au nystagmus vertical inférieur.

Des modifications bilatérales du rythme apparaissent soit sous forme de raréfaction du nombre des secousses et de leur amplitude (obs. III, dans les deux sens de rotation, et obs. VI après rotation horaire), soit, fait beaucoup plus intéressant, sous forme d'un allongement de la durée de la secousse lente, très caractéristique dans l'observation VII, puisque les deux yeux se bloquent quelques instants, après rotation horaire ou antihoraire dans la direction de cette secousse avant de présenter des secousses non plus verticales mais horizontales, moins nettes dans l'observation VI et après rotation antihoraire seulement.

Nystagmus rotatoire

Le nystagmus provoqué de forme rotatoire a été recherché par l'épreuve du fauteuil tournant chez cinq malades (obs. I, II, III, V et VII) et n'a jamais été trouvé normal ; les modifications observées étant le changement de direction des secousses, leur asymétrie, certaines modifications bilatérales de leur rythme et leur absence.

Le changement de direction des secousses est fréquent et se retrouve trois fois sur six (obs. II, V et VII). Il est analogue à celui que nous avons signalé pour le nystagmus vertical, le nystagmus rotatoire se transforme en nystagmus horizontal généralement dès l'arrêt du fauteuil (obs. II, après rotation horaire, obs. V dans les deux directions, et obs. VII dans les deux directions), plus rarement après quelques secousses de direction nor-

male (obs. II après rotation antihoraire), et ceci toujours de la même manière, le nystagmus de sens horaire cédant la place à un nystagmus gauche et le nystagmus antihoraire à un nystagmus droit.

L'asymétrie des secousses s'est manifestée dans l'observation II, où il existait une asymétrie de direction et d'amplitude à la fois. Dans l'observation III la réponse nystagmique était d'une intensité très faible, mais d'apparence normale au point de vue de la direction des secousses. Dans un cas (obs. I), il y avait disparition de tout nystagmus dans les deux sens de rotation. Une fois seulement (obs. VII), un blocage passager des globes dans le sens de la secousse lente auquel faisait suite un nystagmus horizontal.

La recherche de la composante rotatoire à l'épreuve galvanique et à l'épreuve calorique pratiquées l'une trois fois (obs. II, IV, VI), l'autre quatre fois (obs. II, IV, V et VI), permet des constatations qui viennent corroborer les précédentes. Le nystagmus obtenu après l'épreuve calorique ne devenant pas rotatoire en position III de Brunning (obs. II, V), et le nystagmus galvanique étant purement horizontal sans composante rotatoire (obs. II et IV).

ETUDE SYNTHETIQUE DES TROUBLES DU NYSTAGMUS PROVOQUE

Considérés isolément, les troubles du nystagmus provoqué que nous avons décrits dans chacune des directions, appartiennent aux cinq types suivants :

- 1^{er} Abolition du nystagmus provoqué ;
- 2^{me} Accélération ou ralentissement du rythme, augmentation ou diminution de la durée ou de l'amplitude du nystagmus ;
- 3^{me} Prédominance de la secousse lente pouvant aller jusqu'au blocage dans la direction de cette secousse ;
- 4^{me} Asymétrie de direction, de durée ou d'amplitude du nystagmus ;
- 5^{me} Changement de direction du nystagmus.

1^{er} Abolition du nystagmus provoqué

Dans un certain nombre de nos observations, le nystagmus n'apparaît pas : il y a silence nystagmique, qui peut se manifester, soit à l'épreuve rotatoire dans une direction du regard, comme dans l'observation I, dans laquelle la recherche du nystagmus, de forme rotatoire à l'épreuve du fauteuil tournant, montre sa disparition, ou par la disparition du nystagmus à l'épreuve calorique comme dans les observations IV et V, ou encore par une disparition du nystagmus à l'épreuve galvanique (obs. VI). L'interprétation de ces phénomènes est assez difficile, il s'agit évidemment de troubles portant sur les voies vestibulaires centrales ou sur les noyaux vestibulaires, mais ces troubles n'ont pas une physionomie clinique, telle qu'il soit possible de leur attribuer une localisation anatomique probable.

2^{me} Accélération ou ralentissement du rythme, augmentation ou diminution de la durée ou de l'amplitude du nystagmus.

C'est un phénomène fréquent que nous pouvons retrouver dans les obs. I, II, III, V, VI et VII, mais dont l'intérêt nous paraît négligeable car il est difficile de délimiter la durée physiologique d'un nystagmus provoqué par les méthodes cliniques habituelles et plus périlleux encore de vouloir interpréter ces modifications.

Elles n'offrent un certain intérêt que lorsque l'ensemble de la réponse est de type accéléré ou ralenti comme dans l'observation de BARRE, JOB et METZGER (23).

3^{me} Prédominance de la secousse lente et blocage dans le sens de cette secousse

La prédominance de la secousse lente sur la secousse rapide donne à certaines des réponses labyrinthiques une physionomie tout à fait particulière et très caractéristique et trouve son expression la plus parfaite dans l'observation VII dans laquelle ce phénomène se manifeste après rotation dans cinq attitudes différentes. On le retrouve atténué dans le cas VI, après rotation antihoraire, malade couché tête à droite.

Ce mode de réponse est également signalé par BARRE, et nous l'avons trouvé dans certains cas de syndrome de Foville athypique.

Il traduit une perturbation des voies oculo-labyrinthiques et semble d'origine pédonculaire.

4^{me} Asymétrie de la réponse

Il y a déjà plusieurs années que M. le Professeur agrégé JAYLE a insisté sur la notion de la fréquence relative de l'asymétrie de la réponse nystagmique au cours des examens vestibulaires pratiqués chez les malades atteints de troubles oculo-moteurs, d'origine supra-nucléaire (86, 87, 90), notion qu'il avait cherché à intégrer dans le cadre des paralysies monoculaires, supra-nucléaires ou de fonction.

Ces phénomènes peu connus se caractérisent par l'apparition de battements différents à l'un et l'autre des deux globes. La différence peut porter sur quatre facteurs : direction, durée, amplitude et rythme. Il existe donc des asymétries de direction, de durée, d'amplitude et de rythme. Mais dans la pratique les asymétries d'amplitude et de rythme peuvent être confondues et nous avons ramené à trois les types d'asymétries : asymétrie de rythme, de direction et de durée.

Celles-ci peuvent coexister chez le même malade ou apparaître à titre solitaire et sont extrêmement fréquentes puisque nous les avons retrouvées au cours de cinq examens sur sept. (obs. II, III, IV, V et VI).

Leur pathologie n'est probablement pas univoque et peut-être faut-il considérer là l'existence de deux mécanismes d'ordre différent ; dans le plus grand nombre de cas, il s'agit vraisemblablement de blocages intéressant unilatéralement le système des voies supra-nucléaires ; mais il est probable, d'autre part, que certaines asymétries de direction sont l'effet de troubles s'apparentant à la « shew déviation ».

5^{me} Changement de direction

Le changement de direction du nystagmus provoqué est caractérisé par une modification de forme du nystagmus : on obtient au lieu d'un nystagmus vertical ou rotatoire un nystagmus horizontal.

Il s'agit là d'un phénomène extrêmement fréquent, au moins pour le nystagmus de forme rotatoire qui est remplacé par un

nystagmus horizontal dans les observations II, V, VI et VII, qui peut apparaître d'emblée ou bien après quelques secousses rotatoires. Il se manifeste soit après l'épreuve au fauteuil tournant, soit à l'épreuve galvanique ou calorique.

Dans l'observation II, ce phénomène se retrouve aux trois modes d'excitation.

Ce phénomène entre très probablement dans le cadre des pseudo-paralysies des canaux verticaux de AUBRY et CAUSSE (16) et des phénomènes qui ont été décrits par ces mêmes auteurs avec GUILLAIN dans différents travaux de la Salpêtrière.

Il s'agit de malades qui ne présentent pas de troubles de la fonction oculo-motrice, ni même souvent de la fonction vestibulaire, mais chez lesquels le nystagmus provoqué de forme rotatoire est remplacé par un nystagmus horizontal.

Ce symptôme n'a rien à faire, croyons-nous, avec une atteinte du labyrinthe périphérique ; il s'agit très vraisemblablement, dans nos cas au contraire, de la traduction d'une atteinte élective des voies du mouvement rotatoire, c'est-à-dire du neurone vestibulo-oculogyre.

La substitution au nystagmus vertical d'un nystagmus horizontal que l'on retrouve dans les observations I, II, III et IV, est certainement un phénomène du même ordre et de même signification.

De ce fait, des lésions pédonculaires pourraient causer un trouble des mouvements oculaires dans le plan frontal.

Ces modifications ne sont pas seulement intéressantes pour les quelques considérations que nous venons de développer à ce sujet, elles nous donnent encore une réplique presque expérimentale aux expériences que SPIEGEL et SCALA ont si bien réalisées chez l'animal et par lesquelles ils parviennent à transformer, par destruction de certaines fibres labyrinthiques, le mouvement horizontal obtenu normalement par excitation frontale en un mouvement vertical ou oblique.

Ils apportent, d'autre part, une preuve nouvelle de l'existence de perturbations des mouvements dans le plan frontal à la suite des lésions pédonculaires que nous avons déjà relevées au chapitre précédent, en analysant les troubles du nystagmus spontané.

Ici, contrairement à l'opinion classique, il semble que nous retrouvons une preuve nouvelle de ce fait.

GROUPEMENT DES DIFFERENTS TYPES DE REPONSES

Les cinq différentes formes de réponse que nous venons d'étudier s'enchevêtrent les unes les autres dans la plupart de nos observations.

Certaines d'entre elles peuvent dans certains cas, prendre une place prépondérante et donner à certains examens vestibulaires un cachet particulier.

C'est ainsi que dans l'observation VII, la note dominante est donnée par le blocage des yeux dans le sens de la secousse lente, alors que dans l'observation II, au contraire, elle est donnée par l'asymétrie du nystagmus provoqué qui apparaît dans la plupart des directions.

Nous nous sommes demandé si ces caractéristiques globales permettaient de poser un diagnostic de localisation quelque peu précis.

Il n'est pas possible de répondre avec certitude à l'heure actuelle à cette question, et nous rappellerons seulement ici, comme nous l'avons déjà fait au chapitre précédent, que le blocage dans le sens de la secousse lente aurait plus particulièrement une signification de localisation dans les régions pédonculaire ou pré-pédonculaire.

Il faut encore donner une signification particulière à certains silences découverts à l'épreuve calorique ou à l'épreuve galvanique, comme nous allons le voir au chapitre suivant.

ETUDE SYNTHETIQUE DE L'ENSEMBLE DES REPONSES VESTIBULAIRES

L'étude globale de l'ensemble des renseignements fournis par l'examen vestibulaire expérimental chez nos malades permet deux ordres de conclusions :

Nous voyons tout d'abord, à propos de réponses obtenues par l'épreuve rotatoire, que la déviation des index, lorsque celle-ci a été recherchée (Obs. II et V), a été trouvée normale.

Il s'agit alors d'une réponse de type dissocié tout à fait caractéristique, c'est-à-dire d'une réponse dans laquelle les influx vestibulaires ne sont pas transmis ou mal transmis aux muscles de l'œil, alors qu'ils sont normalement transmis au soma.

A l'épreuve calorique, on peut retrouver les mêmes phénomènes comme dans les observations II et V à gauche et VI à gauche, mais d'autres fois, toute réponse a disparu aussi bien du côté oculaire que du côté somatique (Obs. IV Kobrak, des deux côtés, et Barany du côté droit).

Le même phénomène se retrouve dans l'observation IV à l'épreuve galvanique.

L'explication est ici beaucoup plus difficile à donner, et il faut envisager des hypothèses diverses : lésions périphériques, lésions des nerfs vestibulaires, lésions des noyaux vestibulaires entre lesquels il est assez difficile de choisir.

Nous ne discuterons pas plus avant et nous rappellerons ce que nous disions au début de ce travail, à savoir que l'examen rotatoire est pour l'ophtalmologiste beaucoup plus précis que l'examen calorique ou galvanique.

Nous voici maintenant arrivé au terme de cette étude : elle nous permet de conclure à l'existence incontestable et fréquente de syndromes de Parinaud complets associés, dans lesquels une même lésion provoque non seulement des troubles objectifs des mouvements de la verticalité et de la convergence, mais encore des troubles objectifs de la latéralité et des mouvements rotatoires.

CONCLUSIONS

Notre étude montre qu'il existe, parmi les diverses formes de PARINAUD, un type qui est probablement beaucoup plus fréquent que ne semblent le prouver les publications et qui mérite le nom de « Syndrome de Parinaud complet associé ».

Il est caractérisé par un trouble marqué de la motilité verticale volontaire des globes auquel s'associent des troubles de la motilité verticale d'ordre automatique.

Autour de ce symptôme chef, viennent se grouper des symptômes mineurs, dont l'importance ne doit pas être cependant sous-estimée, et qui sont caractérisés essentiellement par :

- a) Une atteinte des motilités horizontale et rotatoire réflexes ;
- b) Une atteinte de la motilité volontaire horizontale caractérisée par la présence de nystagmus ou de limitation très légère de l'excursion des globes ;
- c) L'existence de déviations statiques de type HERTWIG-MAGENDIE.

Plusieurs de ces symptômes, dont un seul suffit à caractériser le syndrome de Parinaud complet associé, existent généralement chez le même malade.

Les modifications globales de la motilité vestibulaire trouvées au cours de ce syndrome sont caractérisées par l'association des diverses modifications élémentaires suivantes :

- a) Abolition du nystagmus provoqué ;
- b) Accélération ou ralentissement du rythme, augmentation ou diminution de la durée ou de l'amplitude du nystagmus ;

c) Prédominance de la secousse lente pouvant aller jusqu'au blocage dans le sens de cette secousse ;

d) Asymétrie de direction, de durée ou d'amplitude des secousses ;

e) Changement de direction du nystagmus.

LU ET APPROUVÉ :
Le Président du Jury,
AUBARET

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
Lucien CORNIL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 19 janvier 1940
Le Recteur, GAU

BIBLIOGRAPHIE

- 1] ALAJMO B. — Contribution à l'étude du syndrome de Parinaud et de la papille de stase. *Bolletino di oculistica*, nov. 1931, p. 1261.
- 2] ALAJOUANINE, DELAFONTAINE et LACAN (M^{lle}). — Aspect spécial du Parinaud avec hypertonie associé à un syndrome extra-pyramidal avec troubles pseudo-bulbaires. *Revue Neurologique*, 1926, p. 410.
- 3] ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. — Hallucinosé préhypnique, automatisme verbal et ambulatoire nocturne, éclipses confusionnelles paroxystiques chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec syndrome de Parinaud respectant les mouvements automatico-réflexes. *Revue Neurologique*, 1928, T. II, p. 714.
- 4] ALAJOUANINE et GILBERT. — Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par radiothérapie profonde. Guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle oculaire : paralysie de l'élévation des yeux. *Revue Neurologique*, 1927, T. II, p. 188.
- 5] ALAJOUANINE, H. LAGRANGE et J. PERISSON. — Syndrome de Parinaud et strabisme concomitant consécutif à un état myoclonique des muscles oculo-moteurs au cours d'une encéphalite épidémique. *Revue Neur.*, juil. 1924, T. II, p. 78.
- 6] ALAJOUANINE, M^{me} SCHIFF et MONTASSUT. — Disgraphie hypertonique et syndrome de Parinaud chez une pseudo-bulbaire extra-pyramidale. *Revue Neur.*, 1928, T. I, p. 118.
- 7] ALAJOUANINE et THUREL. — Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires (contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaires et réflexes). *Revue Neur.*, 1931, T. I, p. 125.

- 8] ALAJOUANINE, THUREL et COSTE. — Hémorragie thalamo-pédunculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson, syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral. *Revue Neur.*, 1934, T. I, p. 232.
- 9] ALAJOUANINE, THUREL et OBERLING. — Étude séméiologique et évolutive d'un syndrome de Parinaud mésocéphalique. Neurospongiome de la région pinéale avec métastase médullaire. *Revue Neur.*, 1934, T. I, p. 227.
- 10] ANDRÉ-THOMAS. — Tremblement parkinsonien fruste des membres supérieurs et parésie de l'élévation du regard. Dys-sinergie oculo - palpébrale. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 2 février 1927.
- 11] ANDRÉ-THOMAS. — Syndrome de Parinaud incomplet. Paraly-sie des inférogyres avec hypertonie du releveur de la paupière supérieure. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1932, p. 275.
- 12] ANDRÉ-THOMAS, SCHAEFFER et I. BERTRAND. — Paraly-sie de l'abaissement du regard chez un parkinsonien. *Revue Neur.*, 1933, p. 535.
- 13] AUBARET E. et G.-E. JAYLE. — Considérations sur le but et l'intérêt de l'examen vestibulaire expérimental en ophtal-mologie. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1935, p. 672.
- 14] AUBARET E. et G.-E. JAYLE. — Examen vestibulaire, paralysie oculo-motrice et nystagmus monoculaire. *Soc. d'Oph. de Paris*, juin 1935, p. 376.
- 15] AUBARET E. et G.-E. JAYLE. — Des paralysies de fonction monoculaires. *Soc. Franç. d'Oph.*, 1936, p. 341.
- 16] AUBRY et CAUSSE. — L'abolition élective du nystagmus provo-qué de forme rotatoire. *Revue Neur.*, 1932, n° 3, T. II, p. 265.
- 17] BABINSKI. — Sur la paralysie du mouvement associé de l'abais-sement des yeux. *Revue Neurologique*, 1900, n° 11, p. 525.
- 18] BABONNEIX et BLUM. — Syndrome de Parinaud au cours d'une encéphalite infantile chronique. *Gazette des Hôpitaux*, 24 juillet 1929, p. 1065.

- 19] BARKER. — Syndrome de Parinaud. *American Journal of Ophthalmology*, 1935, 2^{me} semestre.
- 20] BARRÉ et ALFRANDY. — Troubles des mouvements associés des yeux. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1929, p. 521.
- 21] BARRÉ et METZGER. — Paralysie des mouvements associés de verticalité et de convergence avec aréflexie pupillaire et troubles cérébelleux par tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux. *Soc. d'Oto-Neur.-Oph. de Strasbourg*, 19 oct. 1924.
- 22] BARRÉ, CHARBONNEL et UBERSCHLAG. — Syndrome de Parinaud avec paralysie d'un petit oblique, altération spéciale des réactions vestibulaires ; rétro-latéropulsion corrigible. *Soc. de Neur. de Paris*, 28 mai 1936.
- 23] BARRÉ, JOB et METZGER. — Troubles des mouvements de la verticalité des yeux, diplopie associée, troubles cochléo-vestibulaires. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, octobre 1925.
- 24] BARUK et DEREUX. — Un syndrome de Parinaud apparu brusquement au cours d'une maladie de Parkinson. Accès confusionnels et kinésies paradoxales. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1930, p. 763.
- 25] BIELSCHOWSKY. — Paralysie des mouvements conjugués des yeux. *Arch. of Oph.*, août 1935, pp. 569-583.
- 26] BIELSCHOWSKY. — Störungen im Bewegungsapparat der Augen. *Zentralblatt f. d. Ges. Oph.*, 1932, vol. 27, p. 97 und 289.
- 27] BIELSCHOWSKY. — Mouvements verticaux de l'œil unilatéraux dissociés. *XIII^{me} Congrès International d'Oph.*, 10 septembre 1929.
- 28] BLUM. — Contribution à l'étude du syndrome oculo-moteur tardif de l'encéphalite épidémique. *Thèse*, Paris, 1928.
- 29] BOLLACK. — Troubles des mouvements associés des yeux. Nystagmus et perturbation du nystagmus vestibulaire dans l'encéphalite épidémique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juill. 1920.
- 30] BOLLACK. — Paralysies oculaires post-encéphalitiques. *Revue Neur.*, 1922, p. 75, T. I.

- 31] BOUTIER, ALAJOUANINE et GIROT. — Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud. *Revue Neur.*, 1922, p. 1514.
- 32] BRAAK J.-W.-G. and Van HERWARDENA. — Ophthalmo-encéphalomyélitis. *Klin. Monatsblätter für Augenh.*, 1933, vol. **91**, pp. 316-343.
- 33] BREGMAN et BIRNBAUM. — Sur un syndrome de Parinaud isolé. *Revue Neur.*, 1933, T. **II**, p. 481.
- 34] BREGMAN et BIRNBAUM. — Sur un cas de syndrome de Parinaud accompagné d'hémiplégie et d'hémianopsie. *Revue Neur.*, 1934, T. **II**, p. 139.
- 35] BRUCE. — Paralysie des mouvements verticaux des globes avec conservation des mouvements latéraux horizontaux conjugués. *Soc. Méd. d'Edimbourg*, 4 juil. 1900.
- 36] BRUHL, LINOSIER (M^{lle}) et F. LÉVY. — Syndrome de Weber avec syndrome de Parinaud chez une syphilitique cardiaque. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, avril 1926.
- 37] BULL. — Les mouvements oculaires synergiques. *Arch. of Ophth.*, XXI, fasc. 3.
- 38] CANTALOUBE. — Un cas de paralysie totale du regard. *Journ. des Praticiens*, 21 avril 1922, p. 247.
- 39] CANTONNET. — Paralysie fugace de l'élévation. *Bull. Soc. Franç. d'Oph.*, 1906, p. 392.
- 40] CANTONNET. — Les associations des paralysies de fonction oculomotrices. *Arch. d'Oph.*, 1914-1915, p. 801.
- 41] CANTONNET et LANDOLT. — Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements réflexes. *Revue Neur.*, 1907, n° 22, p. 1205.
- 42] CANTONNET et TAGUET. — Paralysie des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et dans les mouvements automatico-réflexes. *Revue Neur.*, 1906, n° 7, p. 308.

- 43] CESTAN. — Un cas de paralysie de fonction d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes oculaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1913, p. 1174.
- 44] CHAILLOUS. — Contracture des releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation et de la convergence. *Soc. d'Oph. de Paris*, 12 juin 1906 ; *Ann. d'Ocul.*, 1927, p. 254.
- 45] COOPER LUDFORD. — Paralysie des mouvements verticaux des yeux. *Opht. Soc. of the Unit. Kingdom*, 14 février 1907.
- 46] CORNIL et KISSEL. — Syndrome extra-pyramidal avec paralysie verticale du regard et conservation des mouvements automatico-réflexes. Remarque sur les synergies oculo-palpébrales du syndrome de Parinaud. *Revue Neur.*, 1929, T. I, p. 1189.
- 47] COUTELA. — Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et pathologique. *Thèse*, Paris 1908.
- 48] DANDY W.-E. — Etudes physiologiques à la suite de l'extirpation de l'hémisphère cérébral droit chez l'homme. *Bull. of the John Hopkins Hospital*, T. III, n° 1, juil. 1933.
- 49] DANTREVAUX. — Les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique. *Thèse*, Paris 1920.
- 50] DEJERINE et A. PELISSIER. — Un cas de paralysie verticale du regard. *Revue Neur.*, 1914, n° 8, p. 607.
- 51] DEREUX J. — Paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). Contribution à l'étude des localisations des lésions. *Thèse*, Paris, 1926.
- 52] DEREUX J. — Sclérose latérale amyotrophique avec syndrome de Parinaud et blépharospasme. *Revue Neur.*, déc. 1930.
- 53] DEREUX J. — Recherches sur l'étiologie du syndrome de Parinaud. *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, 18 sept. 1927.
- 54] DEREUX J. — Syndrome de Parinaud transitoire au cours d'une poussée de sclérose en plaques probable. *Journ. de Neur. et Psych.*, 1929, p. 272.

- 55] DISSERTORI. — Syndrome de Parinaud reliquat de polio-encéphalite supérieure de Wernicke. *Revue Oto-Neur.-Oph.* et *Radio Neur. Chir.*, 1934, p. 482.
- 56] DUANE-ALEXANDER. — Les mouvements associés des yeux. Leurs centres nerveux, voies de conduction, production, variétés et troubles. *American Journ. of Oph.*, vol. VII, janv. 1934, p. 16.
- 57] DUKE-ELDEN. — *Text. book of Oph.*, vol. I, p. 285.
- 58] DUVAL et LABORDE. — De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie normale*, 1880.
- 59] DUVERGER et BARRÉ. — Les troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique, chez les labyrinthiques. Essai pathologique. *Revue Neur.*, 1921, n° 5.
- 60] DUVERGER et BARRÉ. — Etude des troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général et dans le syndrome parkinsonien en particulier. *Bull. Méd.*, T. 27, avril 1921.
- 61] DUVERGER et BARRÉ. — Troubles de l'appareil oculaire chez les parkinsoniens. *Arch. d'Oph.*, octobre 1921.
- 62] ETIENNE G., MATHIEU et GERBAULT. — Paralysie fonctionnelle de l'élévation du regard avec syndrome cérébelleux gauche fruste d'origine encéphalitique probable. *Soc. Méd. de Nancy*, 24 février 1926.
- 63] FACON, BRUCH et CHISER. — Syndrome de Parinaud avec exagération des réflexes tonigènes dans un cas de polio-encéphalite hémorragique. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1931, p. 575.
- 64] FILIPI, E. GARBADI. — Paralysie des mouvements associés verticaux des yeux. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.* et *Radio Neur. Chir.*, 1934, p. 463.
- 65] FRANÇAIS et MAGNOL. — Syndrome de Parinaud avec polyurie. *Revue Neur.*, 1923, p. 242.

- 66] FRANÇAIS et VERGNOTTE. — Syndrome de Parinaud associé à un syndrome de rigidité extra-pyramidale. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1932, p. 739.
- 67] GARCIN, I. BERTRAND, P. FRUMUSAN. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Parinaud et de myoclonies rythmiques du voile du palais. *Revue Neur.*, 1933, T. II, p. 812.
- 68] GAUDESSART et LARUELLE. — Le signe de de Graefe, symptôme de localisation cérébrale. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, nov. 1930, p. 392.
- 69] VAN GEUCHTEN A. — Tubercules de la protubérance et du noyau rouge. Discussion des troubles oculaires et des troubles du tonus. *Revue Neur.*, 1933, vol. I, pp. 74-87.
- 70] GLOBUS J.-H. — Tumors of the quadrigeminus plate ; clinical and anatomic study of seven cases. *Arch. of Oph.*, 1931, vol. V, pp. 418-444.
- 71] GLOBUS et SILBERT. — Pinéalomes. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1931, XXV, p. 937.
- 72] GOWERS. — Transactions of *Oph. Soc. of the United Kingdom*, vol. I, 1880-1881, p. 117.
- 73] GUILLAIN, GOURNAND et ROUQUES. — Encéphalomyélite aiguë, disséminée du type de sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson. *Revue Neur.*, 1930, I, p. 609.
- 74] HADOT. — Deux cas d'encéphalite infantile à forme d'ataxie aiguë l'une avec syndrome de Parinaud, l'autre avec ophtalmoplégie bilatérale. *Revue Méd. de l'Est*, 1933, T. LXI, p. 85.
- 75] HALBRON-LÉVI, WEISMAN-NETTER (M^{me}). — Hémi-tremblement et syndrome de Parinaud. Lésion pédonculaire. *Revue Neur.*, déc. 1923, T. II, p. 547, M. 144 S.
- 76] HANSELL. — Paralysie de l'élévation. In *Traité des maladies nerveuses*.
- 77] HENOC. — *Berl. Klin. Woch*, 21 mars 1864, p. 125.

- 78] HOLMES G. — Paralyxies des mouvements oculaires conjugués. *British Journ. of Oph.* 1921, vol. **V**, p. 241.
- 79] HORRAX G. and BAILEY. — Pineal pathology : Further studies. *Arch. Neur. and Psych*, 1928, vol. **19**, pp. 394-414.
- 80] HORRAX G. — Differential diagnosis of tumors primarily pineal et primarily pontile. *Arch. of Neur. et Psych.*, fév. 1927, **XVII**, p. 179-190.
- 81] ISNEL. — Observation de quelques cas de paralysie de l'accommodation persistant plusieurs années chez des malades atteints d'encéphalite épidémique et d'un syndrome de Parinaud post-encéphalitique. *Ann. d'Oc.*, 1926, p. 165 et *S. O. P.*, 1926, p. 62.
- 82] JAENSCH P.-A. — Zur klinik der supra-nuclearen Medialisparese und inter-nuclearen Ophthalmoplegia. *Arch. für Oph.*, 1930-31, vol. **125**, pp. 592-613.
- 83] JANOTA. — Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie des mouvements associés des deux côtés. *Revue de Neur. Tchèque*, 1933, n° 7.
- 84] JAYLE G.-E., ALLIEZ et PAILLAS. — Troubles de l'excitabilité des canaux verticaux dans deux cas de paralysie de fonction des globes oculaires. Des paralysies dissociées automatico-réflexes de type vestibulaire. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1935, p. 603.
- 85] JAYLE G.-E. — Les petites modifications pathologiques du regard extrême et de la convergence d'origine supra-nucléaire. *Bull. de la Soc. d'Oph. de Paris*, mai 1937, pp. 311-318.
- 86] JAYLE G.-E. — A propos des paralysies d'origine supra-nucléaires. *Soc. d'Oph. de Paris*, 19 mars 1938, p. 144.
- 87] JAYLE G.-E. — Considérations sur les paralysies de fonction. Des paralysies de fonction binoculaires de type vestibulaire, paralysies de fonction monoculaires. *Congrès de Neurologie*, Paris, 1936 ; In *Revue Neurologique*, 1936.

- 88] JAYLE G.-E. — Essai d'introduction à l'étude des voies et des centres de la motilité conjuguée des globes oculaires. *Arch. d'Oph.*, 1938, T. II, n° 5, pp. 401-415.
- 89] JAYLE G.-E. — Etudes des réactions vestibulaires au cours du strabisme, du nystagmus congénital, des paralysies oculaires et des spasmes du releveur. Communication au X^{me} Congrès d'Oto-Neur. Oph. ; In *Revue d'Oto-Neur. Oph.*, 1938, n° 6, p. 465.
- 90] JAYLE G.-E. — Communication au X^{me} Congrès d'Oto-Neur. Oph. Discussion. In *Revue d'Oto-Neur. -Oph.*, 1938, n° 6, p. 462.
- 91] JAYLE G.-E. et OURGAUD A.-G. — Le syndrome de Foville atypique. *Arch. d'Oph.*, janvier 1939, p. 31.
- 92] KAPHAN. — Considérations sur les blépharospasmes toniques d'élévation associés à un syndrome de Parinaud. *Thèse*, Marseille, 1936.
- 93] KORNILOW. — Contribution à l'étude des paralysies associées des yeux. *Deutsch. Zeitsch. für Nerv.*, 1903, T. XXIII, p. 417.
- 94] KORNILOW. — *Klin Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilkunde*, 1903, vol. XXII, p. 142.
- 95] KREINDLER et SCHEIM. — Un cas de syndrome de Parinaud avec troubles labyrinthiques. Considérations sur le mécanisme de ce syndrome. *Revue d'Oto-Neur. -Oph.*, 1930, p. 731.
- 96] LAIGNEL-LAVASTINE et BERNAL. — Encéphalite aiguë avec syndrome de Parinaud précoce, compliqué et transitoire. *Revue Neur.*, 1929, T. I, p. 712.
- 97] LAIGNEL-LAVASTINE et BOURGEOIS. — Syndrome de Parinaud et double syndrome de Foville croisé avec hémiplegie d'origine encéphalitique. *Revue Neur.*, 1929.
- 98] LAIGNEL-LAVASTINE, M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER. — Amaurose et fixité du regard en bas avec conservation relative des mouvements automatico-réflexes et hyperglycorachie chez un syphilitique. *Revue Neur.*, 1928, I, p. 243.

- 99] LANDOLT. — Paralyse de l'élévation volontaire des yeux et des paupières avec conservation de l'élévation automatico-réflexe. *Revue Neur.*, 1911, p. 509.
- 100] LANG et FITZ-GERALD. — *The Lancet*, 22, VII, 1882, p. 103.
- 101] LERI et BOLLACK. — Paralyse associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires (syndrome de Parinaud). *Revue Neur.*, nov. 1921, n° 11, p. 1133.
- 102] LHERMITTE, BOLLACK et FUMET. — Sur la paralysie verticale du regard ; trois observations cliniques. *Revue Neur.*, janvier 1922, n° 1, p. 81.
- 103] LHERMITTE et MASSARY. — *Revue Neur.*, 1928, T. I, p. 154.
- 104] LHERMITTE et W. KRAUS. — Note sur les lésions anatomiques du syndrome de Parinaud. *Soc. d'Oph. de Paris*, 29 mai 1924, p. 220.
- 105] MAGENDIE. — *Précis de Physiologie*, 3^{me} édition, 1183, T. I, p. 380.
- 106] MARBOURG. — Problèmes concernant les mouvements verticaux des yeux. *Zeitsch. für Augenheilkunde*, 1926, vol. 58, p. 253.
- 107] DI MARZIO et FUMAROLA. — Les troubles des mouvements associés des yeux. *Revista Oto-Neur.-Oft.*, 1930, vol. III, p. 289 et *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, rapport 1930, T. 8, p. 299.
- 108] MONCRIEFF (W.-F.). — Ophthalmoplegia internuclearis and other supranuclear paralyses of eye movements. *Arch. of. Neur. and Psych.*, 1931, vol. 25.
- 109] MORAX (P.-V.). — Les paralysies des muscles associés des yeux. Etude clinique. La dissociation des activités volontaires et réflexes des globes oculaires. *Thèse*, Paris, 1937, n° 492.
- 110] MUSKENS. — Les faisceaux et les centres intéressés dans les mouvements associés verticaux des yeux d'après les expériences chez les oiseaux. *Journ. of Comparative Neurology*, 1930, vol. I, p. 290.

- 111] MUSKENS. — Lésions des faisceaux controtégmentaux et les symptômes de chute en arrière et en avant. Leurs relations avec les faisceaux et les centres intéressés dans les paralysies des mouvements associés de yeux en haut et en bas. *Congrès de Neur. Intern. de Berne*, août-sept. 1931.
- 112] MUSKENS. — La base anatomique des positions forcées des yeux. Les soi-disant paralysies du regard. *Revue Neur.*, 1933, T. II, p. 288.
- 113] NICOLESCO. — Documents anatomo-cliniques concernant le syndrome de Parinaud. *Soc. Roumaine d'Oto-Neur.-Oph.*, 15 octobre 1935. In *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, n° 7, juillet-août 1936.
- 114] NIEDEN. — *Centralblatt für prak. Augenheilkunde*, juillet 1880, p. 209.
- 115] OLOFF et KORBSCH. — *Arch. für Psych.*, T. 79, déc. 1916, p. 200.
- 116] OLOFF et KORBSCH. — Le phénomène de Hertwig-Magendie. *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, T. 77, 1926, pp. 612-618.
- 117] OURGAUD G. — Les symptômes oculaires dans la maladie de Parkinson. *Thèse de Montpellier*, 1913.
- 118] ONFRAY, GOULFIER et COUDRAY. — Un cas de paralysie des mouvements associés vers le bas. *Soc. d'Oph. de Paris*, 19 octobre 1929.
- 119] ONETO. — Un cas de paralysie des mouvements associés des yeux. *Boll. des Inform. Oft.*, avril 1932.
- 120] OPPENHEIM. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, vol. II.
- 121] ORZETCHOWSKI. — Deux cas de paralysie de l'élévation du regard. L'un avec palpébral, l'autre avec nystagmus de la convergence. *Revue Neur.*, 1933, T. II, p. 173.
- 122] PARINAUD. — Perte des mouvements associés des yeux. *Arch. de Neur.*, mars 1883, vol. V, n° 14, p. 145.
- 123] PARINAUD. — Paralysie de la convergence. *Soc. Franç. d'Oph.*, 1886.

- 124] PARINAUD. — Compte rendu du service Ophtalmologique de la Salpêtrière. *Arch. de Neur.*, 1886.
- 125] PARINAUD. — Paralyse et contracture de la convergence. *Soc. d'Oph. de Paris*, 3 décembre 1886.
- 126] PARINAUD. — Paralyse associée des yeux. Hémianopsie partielle gauche. Paralyse de la langue et de la main du côté gauche. *Soc. d'Oph. de Paris*, 5 avril 1892 et *Ann. d'Ocul.* 1892, p. 283.
- 127] PARINAUD. — La vision, étude physiologique, 1898.
- 128] PETIT G. — Syndrome de Parinaud. Poli-encéphalite supérieure hémorragique de Wernicke. Syndrome inférieur du noyau rouge. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Ann. Méd. Psych.*, juin 1931, pp. 48-54.
- 129] POSEY. — Paralyse des mouvements d'élévation des globes. *Soc. Méd. de Philadelphie, sect. d'Oph.*, 20 octobre 1903.
- 130] POULARD. — Sur la paralysie associée de l'abaissement des yeux. *Revue Neur.*, 15 février 1901, n° 3, p. 158.
- 131] POULARD. — Paralyse des mouvements associés des yeux. *Arch. d'Oph.*, mai 1901, p. 255.
- 132] RILEY H. -A. — Central nervous system of ocular movements control and disturbance of this mechanism. *Arch. of Oph.* 1930, vol. IV, pp. 640-885.
- 133] ROENSGEN. — *Neurl. Centralblatt*, 1906, p. 36.
- 134] ROGER H. et AUBARET E. — Paralyse totale des mouvements associés d'élévation et d'abaissement au cours de l'encéphalite épidémique. *Soc. d'Oto-Neur.-Oph. de Strasbourg*, 1923, 13 octobre.
- 135] ROGER H. et CRÉMIEUX A. — Spasmes des paupières ; spasmes supérogyres et paralysie des inférogyres chez un parkinsonien post-encéphalitique fruste. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1932, p. 113.
- 136] ROGER H., CRÉMIEUX A. et BONNET. — Encéphalite temporale otogène non suppurée avec paralysie du regard en haut. *Soc. d'Oto-Neur.-Oph. du Sud-Est*, 26 janvier 1932.

- 137] ROGER H. et PIERI. — Syndrome inférieur du noyau rouge de Claude associé à un syndrome de Parinaud. *Gazette des Hôpitaux*, 8 avril 1931.
- 138] ROGER H., JAYLE G.-E. et PAILLAS. — Syndrome de Parinaud par hypertonie des inférogyres et spasme des releveurs chez un hémiplégique gauche. *Soc. d'Oto-Neur.-Oph. du Sud-Est*, 30 nov. 1935 et *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1936, p. 679.
- 139] ROGER H., ARNAUD M., JAYLE G.-E. et PAILLAS. — Syndrome de Parinaud à symptomatologie vestibulaire et oculomotrice particulière. Tumeur de la région pédonculo-quadrigéminal. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1938, n° 2, p. 96.
- 140] ROGER H., JAYLE G.-E. et PAILLAS J. — A propos des paralysies de fonction et des troubles oculo-vestibulaires de la sclérose en plaques. Le syndrome de Foville atypique. Communication au X^{me} Congrès d'Oto-Neur.-Oph. In *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1938, n° 6, p. 466.
- 141] ROGER H., JAYLE G.-E., PAILLAS J. et BOUDOURESQUE J. — Syndrome de Parinaud avec spasme de la paupière supérieure par hémorragie cérébro-méningée. *Soc. d'Oto-Neur.-Oph. du Sud-Est*, 26 février 1938. In *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, oct. 1938, p. 564.
- 142] ROLLET et BUJADOUX. -- Un cas de paralysie bilatérale des troisièmes paires au cours de l'encéphalite épidémique. Etude du mode de régression ; réflexions sur les paralysies oculaires de fonction. *Congrès d'Oto-Neur.-Oph.*, juin 1931.
- 143] SACHS. — Syndrome de Parinaud avec forte limitation des regards latéraux d'origine traumatique. *Revue Neur.*, 1930, n° 11, p. 231.
- 144] SAINTON, BLUM et LANÇON. — Syndrome de Parinaud au cours d'une encéphalite épidémique à type de sclérose en plaques. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1930, n° 2, p. 431.
- 145] SAUVINEAU. — Paralysies associées de l'élévation et de l'abaissement. *Congrès International d'Oph. d'Edimbourg*, août 1894.

- 146] SAUVINEAU. — Paralysies oculaires. *Encyclop. Franç. d'Oph.*, 1904, T. VII, pp. 652 à 662.
- 147] SCHAEFFER. — Syndrome de Parinaud avec hémiplégie droite. *Presse Méd.*, 13 décembre 1930.
- SCHAEFFER et OUMANSKI. — Paralyse verticale du regard avec syndrome de Weber. *Revue Neur.*, 1929.
- 148] SCHAEFFER et BLUM. — Le syndrome de Parinaud. *Arch. d'Oph.*, juin 1929.
- 149] SMITH-PRIESTLY. — *Ophthalmic. Hospital reports*, vol. IX, p. 22.
- 150] SNELL. — Paralyse de l'élévation du regard. *Soc. Oph. of the Royal united Kingdom*, 14 nov. 1902.
- 151] SOUQUES, CASTERAN et BARUCK. — Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire. *Revue Neur.*, juil. 1925, T. II, n° 1, p. 110.
- 152] SPIEGEL E.-A. et SCALA N.-P. — L'innervation corticale des mouvements oculaires. *Arch. of Oph.*, 16, 1936, p. 966.
- 153] SPIEGEL E.-A. et SCALA N.-P. — Ocular disturbances associated with experimental lésions of the encephalic central gray matter with special reference to vertical ocular movements. *Arch. of Oph.*, 1937, 18, p. 164.
- 154] SPIELLER W.-G. — The importance in clinical diagnosis of paralyse of associated movements of the eyeballs (Blicklaehmung) especially upward et dow, associated movements. *The Journal of nervous and mental diseases*, juil. 1905, vol. 32, n° 7, p. 417.
- 155] SPIELLER W.-G. — Corticonuclear tracts for associated ocular movements. *Arch. of neur. and Pschy.*, 1932, vol. 28, pp. 251-271.
- 156] SPIELLER W.-G. — Paralysies des mouvements oculaires associés en haut. *Sect. of Physicians of Philadelphie*, 16 avril 1907.

- 157] STEINER et BIELSCHOWSKY. — Paralysie associée des mouvements verticaux des yeux. *Munich Med. Wochenschr.*, 1906, p. 1613.
- 158] STOUT R.-E., KARNOSH L.-J. — Acute disseminated encephalomyelitis ; its clinical manifestations and sequelles. *Journ. Am. Med. Association*, 1933, vol. **101**, pp. 667-672.
- 159] TEILLAIS. — De quelques paralysies combinées des muscles des yeux ; paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux côtés avec intégrité des mouvements de latéralité ; paralysie de la convergence. *Soc. Franç. d'Oph.*, 1899, p. 405 et *Ann.* 1899, p. 19.
- 160] TEULIÈRES et BEAUVIEUX. — Les manifestations oculaires tardives dans l'encéphalite épidémique. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, 1931, T. **9**.
- 161] THOMSON. — Paralysie du regard en haut. *Arch. für Phys.* Vol. **XVIII**, 1887, p. 616.
- 162] TURNER. — Le mécanisme des mouvements conjugués des yeux. *Brain*, 1898. Vol. **XXI**, p. 341 et *Soc. Oph. du Royaume-Uni*, 8 juillet 1889.
- 163] TZICKA. — Paralysie des mouvements verticaux des globes oculaires chez un malade atteint de pseudo-pallilallie. *Soc. de Neur. de Varsovie*, 22 janvier 1927.
- 164] VAMPRE. — Paralysie verticale du regard. Syndrome de Parinaud. *Revista Oto-Neuro-Oft. y de Cirurgia*, Buenos-Aires, 1922, N° **III**, p. 110.
- 165] VINCENT CLOVIS. — Syndrome pseudobulbaire, paralysie de l'élévation et de la convergence, parésie de l'abaissement, hémianopsie latérale homonyme gauche. *Bulletin S. O. P.*, 1924, p. 226.
- 166] VINCENT CLOVIS. — Paralysie des mouvements verticaux du regard. Petit foyer hémorragique de la région sous-optique. *Revue d'Oto-Neur.-Oph.*, avril 1926.
- 167] VINCENT CLOVIS. — Discussion de la communication de MM. LHERMITTE et W. KRAUSS : « Note sur les lésions anatomiques du syndrome de Parinaud ». *Revue d'Oto-Neur.*

- 168] VINCENT CLOVIS. — Paralyse des mouvements verticaux des yeux. (Syndrome de Parinaud). Etude anatomique. *Réunion annuelle du Groupement d'Etudes Oto-Neur.-Oph. et Neur.-Chir.*, 14 novembre 1926.
- 169] WERNICKE. — *Berl. Klin. Woch.*, 3 juillet 1876, p. 394.
- 170] WILBRAND et SAENGERS. — *Die Neurologie des Auges*, T. III. Bewegungsstörungen der Augenmuskeln. Bergmann, éditeur.
- 171] ZENTMAYER. — Paralyse des mouvements d'élévation du regard. *Soc. Méd. de Philadelphie*, 21 février 1905.
-

Table des Matières

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES	17
Observations	17
Troubles de la motilité volontaire.....	28
Nystagmus spontané et nystagmus révélé.....	29
Strabisme du regard de face et déviation des regards latéraux....	33
Troubles palpébraux et pupillaires.....	34
CARACTÉRISTIQUES VESTIBULAIRES EXPÉRIMENTALES.....	37
Méthode d'examen	37
Observations	38
Les troubles du nystagmus vestibulaire provoqué. Généralités....	41
Etude analytique des troubles du nystagmus provoqué dans chacun des plans de l'espace.....	42
<i>Nystagmus provoqué horizontal</i>	42
<i>Nystagmus provoqué vertical</i>	43
<i>Nystagmus provoqué rotatoire</i>	44
Etude synthétique des troubles du nystagmus provoqué.....	45
Groupement de différents types de réponses.....	49
Etude synthétique de l'ensemble des réponses vestibulaires.....	50
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
